Alfred Häfner

Diss. Breslau

1910

Aus dem Königl. Pathologischen Institut der Universität Breslau.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ponfick.)

Über die Mechanik und Ätiologie der Spontanrupturen des Uterus während der Geburt.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Alfred Häfner,
approb. Arzt.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Breslau 1910.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Ponfick.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548206_0199

Die Lehre von Wesen und Ursache der im Laufe der Geburt erfolgenden Zerreißung der Gebärmutter ist schon recht alt; sie stammt aus der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts, d. h. aus einer Zeit, die in die bis dahin überhaupt noch sehr unklaren Vorstellungen über die Vorgänge bei der Geburt Licht brachte und manche phantastische Ansicht beseitigte.

Im Jahre 1670 versuchte Mauriceau in Paris eine Frau, die bereits acht Tage kreißte, zu entbinden, doch gelang dies weder ihm noch dem zufällig in Paris anwesenden Chamberlen, dem Erfinder der Zange, welcher bei ihr die Zange anlegte. Als Mauriceau nach dem 24 Stunden später erfolgten Tode der Frau an der Leiche den Kaiserschnitt machte, fand er erhebliche Zerreißungen am Uterus vor. Als deren Ursache wurden damals allgemein besonders starke Bewegungen des Kindes angenommen. Smellie brachte die Zerreißungen, nachdem er und Levret durch die von Mauriceau, Deventer und de la Motte gemachten Mitteilungen über das enge Becken zu weiteren Forschungen angeregt worden waren, zum ersten Male mit dem engen Becken in Zusammenhang. Bei Baudeloque vollends, der sich dieser neuen Lehre annahm, finden wir bereits Ansichten, die heut noch als grundlegend anzusehen sind. Zunächst betont er, daß das Kind bei den Zerreißungen nur eine passive Rolle spiele, daß also die Kindesbewegungen als belanglos hierfür zu betrachten seien. Sodann weist er darauf hin, daß ein

gesunder Uterus ebenso gut zerreißen könne wie ein solcher mit pathologisch verändertem Gewebe und stellt die Verlängerung der Geburtsdauer, wie sie durch ein verengtes Becken oder fehlerhafte Stellung des Kindes bedingt wird, in den Vordergrund. Endlich macht er schon einen Unterschied zwischen Durchreibungen und Zerreißungen, zwischen spontanen Rupturen und solchen, für die, sei es die Hand, sei es die Instrumente des Geburtshelfers als ursächliches Moment in Frage kommen.

Deutschen Forschern war es vorbehalten, auf diesen Ergebnissen weiter zu bauen; ich nenne hier Osiander und Boer, v. Siebold, der die inkompleten Rupturen und die dabei sich oft bildenden intraabdominalen Hämatome genauer studierte, und vor allem Bandl mit seiner epochemachenden, 1875 erschienenen Monographie: „Über Ruptur der Gebärmutter und ihre Mechanik."

Seitdem ist eine große Anzahl von Arbeiten über Uterusruptur erschienen und jedes Jahr bringt neue. Sicherlich ist das ein Beweis dafür, ein wie lebhaftes Interesse man diesem überaus wichtigen Kapitel der Geburtshilfe allenthalben entgegengebracht hat und noch immer entgegenbringt, andererseits aber auch dafür, wie schwierig diese Verhältnisse zu beurteilen sind und wie weit hierbei die Meinungen oft auseinandergehen. Meist handelt es sich um kurze, kasuistische Mitteilungen, in anderen sehen wir irgend einen besonderen Gesichtspunkt, vorzugsweise die vielumstrittene Frage der Therapie, in den Vordergrund gestellt. Nur wenige Arbeiten liefern größere statistische Zusammenstellungen. Verhältnismäßig selten aber finden wir Abhandlungen über den Mechanismus der Zerreißung oder über die hierzu prädisponierenden Faktoren. Und doch ist die genaue Kenntnis dieser beiden, der Mechanik und der Prädisposition, insofern von erheblicher Bedeutung für unser ärztliches Handeln, als sie uns die Symptome der drohenden Ruptur verstehen lassen und uns wenigstens die Möglichkeit gewähren, ein Ereignis zu verhüten, das in gleicher Weise für Mutter und Kind gefährlich, in der

Mehrzahl der Fälle sogar tötlich ist. Denn in der Tat wartet hier der Prophylaxe eine viel dankenswertere Aufgabe als der Therapie.

Im folgenden sei es mir gestattet, die Mechanik und Ätiologie der Uterusruptur an der Hand einiger einschlägiger Fälle näher zu erörtern. Wir wollen dabei die seltenen Fälle von Rupturen während früherer Perioden der Gravidität sowie die violenten, durch ein Trauma, Hand oder Instrument des Geburtshelfers gesetzten Zerreißungen unberücksichtigt lassen und nur auf diejenigen eingehen, die während der Geburt und zwar spontan erfolgten.

Mechanik der Uterusrupturen.

I. Allgemeiner Teil.

An der Gebärmutter können wir während des zweiten Teiles der Geburtsperiode deutlich zwei verschiedene Abschnitte von einander unterscheiden, den Fundusteil und den Halsteil. Nach der heut wohl allgemein gültigen Ansicht besteht ersterer der Hauptsache nach aus glatter Muskulatur, deren spindelförmige Fasern im wesentlichen so angeordnet sind, daß die subseröse Schicht haubenartig den Grund und den größten Teil der Vorder- und Hinterwand des Uterus umgreift und in die Adnexe, besonders das Ligamentum teres, ausstrahlt, während tiefer gelegene, submuköse Faserschichten spiralförmig um die Ostien der Tuben und kreisartig um den inneren Muttermund und den Cervikalkanal liegen. Der Halsteil besteht vorwiegend aus Bindegewebe, er enthält nur wenige Muskelzüge und spielt gegenüber dem sich kontrahierenden Corpus uteri nur eine passive Rolle, indem er allmählich gedehnt und über den vorliegenden Kindesteil zurückgezogen wird. In neuerer Zeit hat freilich Herlitzka aus seinen Forschungen gerade die entgegengesetzten Schlüsse gezogen. Er nimmt nämlich an, daß sich der Halsteil aktiv kontrahiere. Mit dieser Theorie, auf die ich später noch zurückkomme, steht er indessen allein.

Schwierig ist die Beantwortung der Frage, was unter dem „Halsteil“ zu verstehen ist. Nach Bandl, dem sich auf Grund ihrer Untersuchungen Küstner, Bayer und Keilmann angeschlossen haben, erfährt der obere Teil der Cervix während der Gravidität eine gewisse Verlängerung und Erweiterung und wird so in den eibergenden Raum mit einbezogen. Ihrer Meinung nach entspricht also die Stelle, wo der bindegewebige Abschnitt des Uterus in den muskulösen übergeht, dem anatomischen, inneren Muttermunde, dasjenige dagegen, was wir am Ende der Gravidität als inneren Muttermund tasten, der „klinische innere Muttermund“, wie ihn Küstner nennt, einer Stelle, die in nicht gravidem Zustande tiefer als das orificium internum gelegen ist. Auch die Schleimhaut verändert sich, indem diejenige des oberen Teiles der Cervix in eine der Corpusschleimhaut ähnliche Decidua umgewandelt wird. Demgegenüber vertritt die Schrödersche Schule, zu der sich auch Hofmeier bekennt, die Ansicht, daß die Cervix sich zwar in der Gravidität etwas auflockere, im übrigen aber keine Veränderungen erleide. Jener verdünnte, unterhalb des muskulösen Teiles gelegene Abschnitt — Bandl bezeichnete ihn als „unteres Uterinsegment“ — sei gleichfalls aus dem Corpus uteri hervorgegangen und beginne oben etwa in der Höhe, wo das Peritoneum nicht mehr fest mit dem Uterus in Verbindung steht. Diese Stelle, die wir vorhin anatomischen Muttermund nannten, nennen Schröder und seine Anhänger „Kontraktionsring“. Auch heute ist über dieses Thema noch keine allgemeine Übereinstimmung erreicht. Sänger, der 1895 auf dem Wiener Gynäkologenkongreß über die Uterusruptur referiert hat, spricht auch von einem unteren Uterinsegment, will es jedoch folgendermaßen begrenzt wissen: Gegen die Cervix vom Orificium internum, gegen das Corpus, nur äußerlich erkennbar, vorn vom Cervixstück der Harnblase; hinten gibt er als Grenze die Stelle an, wo das von der Douglasschen Falte ansteigende Peritoneum fest an der Uterusmuskulatur anhaftet. Ein Kontraktionsring könne sich bei

starker Dehnung des unteren Uterinsegmentes in Form einer oberen Ringleiste wohl ausbilden, im Gegensatz zu Schröders Behauptung sei er aber nicht konstant vorhanden.

Jüngst hat Aschoff als eine Art Kompromiß vorgeschlagen, am gebärenden Uterus 3 Teile voneinander zu unterscheiden: 1. Das mit Corpusschleimhaut ausgekleidete Cavum, das bis zum Orificium internum anatomicum reicht; 2. einen Isthmus mit corpusähnlicher Schleimhaut, bis zum Orificium internum histologicum (klinischen, inneren Muttermund Küstners); 3. Das Cavum cervicis, das mit typischer Cervikalschleimhaut ausgekleidet ist und sich von dort bis zum Orificium externum erstreckt.

Der Übersichtlichkeit wegen wollen wir in den folgenden Ausführungen den passiven unteren Abschnitt des Uterus — der nach Bandl dem Halsteile angehören, nach der Schröderschen Schule unteres Uterinsegment und Cervix zusammen umfassen soll — kurz als „Unteren Uterusabschnitt“ bezeichnen.

Dieser untere Uterusabschnitt spielt in der Lehre von der Uterusruptur eine große Rolle, indem hier, wie Bandl gezeigt hat, die typischen Zerreißungen ihren Sitz haben oder von hier ihren Ausgang nehmen. Vorbedingung hierfür ist, daß er eine übermäßige Dehnung erleidet. Kontrahiert sich nämlich der Uterus, so wird sein Rauminhalt kleiner und der Inhalt wird nach der Stelle des geringsten Widerstandes gepreßt, das heißt nach unten. Solange der Gebärmutterhals aber noch nicht entfaltet ist, vermag der vorliegende Teil nicht tiefer zu treten. Indem sich somit die austreibende Kraft der muskulären Elemente zunächst mit aller Macht auf die Cervix richtete, entfaltet sich diese mit jeder Wehe immer mehr und zieht sich schließlich über den Kopf des Kindes zurück. Nun erst beginnt die Austreibungsperiode. Ein gewisser Grad von Dehnung des unteren Uterusabschnittes ist also bei jeder Geburt vorhanden. Treten aber Komplikationen auf, die das Tieferrücken des vorliegenden Kindesteiles hindern, so verbindet sich mit jeder Kontraktion der Muskulatur eine

weitere Dehnung des unteren Uterusabschnittes, in den hinein der Uterus einen Teil seines Inhaltes entleert. Der innere Muttermund, der sich nach Bandl normalerweise in Höhe der Beckeneingangsebene befindet, tritt damit höher, der Fundus wird emporgedrängt, und die an ihm inserierenden Ligamenta rotunda spannen sich straff an. Wird schließlich die Elastizitätsgrenze überschritten, so kommt es zur Ruptur.

Gebhard zeichnet diese Mechanik kurz und treffend mit den Worten: „Unter normalen Verhältnissen gelingt es den austreibenden Kräften, den Uterusinhalt durch den gedehnten Durchtrittsschlauch hindurchzutreiben. Stellen sich aber Hindernisse irgendwelcher Art entgegen, so gebiert der Uterus das Kind nicht nach außen, sondern in den erweiterungsfähigen Teil desselben, in das sogenannte untere Uterinsegment. Die kontraktionsfähige Muskulatur zieht sich immer mehr über dem Kinde zusammen und steigt, immer mehr Muskulatur aus dem schon gedehnten, unteren Segment zu sich emporziehend, so weit empor, wie es die Fixation der Ligamenta rotunda gestattet."

Schröder will dem Muskelzug nach oben nur eine untergeordnete Bedeutung für die Erweiterung des Muttermundes beimessen und schreibt diese in erster Linie der Wirkung der Fruchtblase zu. Auch Hofmeier glaubt, „daß die Erweiterung während der Geburt weniger durch aktives Auseinanderziehen oder Gezogenwerden, als durch ein passives Auseinandergetriebenwerden seitens der Fruchtblase oder des vorliegenden Teiles erfolgt." Daß aber in der Tat auch ein beträchtlicher Zug nach oben ausgeübt wird, zeigen histologische Untersuchungen von Dührssen. Er fand an der Portio eines puerperalen Uterus, daß die Bindegewebsbündel zum Teil in Form eines engmaschigen Netzwerkes angeordnet waren. Dies kann aber nur durch Zug entstanden sein. Denn Druck der Fruchtblase hätte offenbar eine Verdichtung der Bündel im Gefolge haben müssen. Ferner hat er behufs schneller Erweiterung bei

Mehrgebärenden mehrfach einen gefüllten Kolpeurynter in den Uterus eingelegt und an dem Schlauch aus diesem herausgezogen. Hierbei kam es nicht zu einem „Aufgehen" der Portio wie bei der normalen Geburt, sondern zur Umwandlung der Cervix in ein zylindrisches Rohr, nicht zur Bildung eines „Durchtrittsschlauches" im Sinne Schröders, sondern zu einer Art „Einschachtelung zweier Röhrensysteme", wie Dührssen es ausdrückt. Es war eben nur die Druckwirkung der Fruchtblase ersetzt, die Zugwirkung fehlte.

H. W. Freund hatte gelehrt, daß zum Zustandekommen einer Ruptur eine absolute Fixation des unteren Uterusabschnittes durch Einklemmung des unteren Drittels der Cervix zwischen Beckenwand und vorliegendem Teil unumgänglich sei. Als Beweis hiergegen führt Schröder mit Recht die Fälle von Cervixdehnung bei Querlage und bei noch stehender Blase an, wo es zu einer derartigen Einklemmung ja gar nicht kommen kann. Auch Hofmeier hat sie nie gesehen: Er faßt das Fühlbarbleiben des Muttermundes nicht als Grund, sondern zum Teil als Folge der Dehnung auf, da in Fällen, wo der Kopf nicht ins Becken eintreten kann, die für die Erweiterung wichtige Druckwirkung des Kopfes ausgeschaltet ist und der Cervikalkanal sich infolgedessen viel länger erhält. Heut stehen wir auf dem Standpunkt, den unter anderen auch Veit und Sänger vertreten, daß die natürlichen Befestigungsapparate, wie sie durch die Scheide, die Ligamenta lata und sacro-uterina gegeben sind, zur Fixation nach unten vollkommen hinreichen.

Ganz neue Anschauungen über die Ruptura uteri hat, wie schon kurz erwähnt, Herlitzka entwickelt. Er nimmt eine aktive Kontraktion des unteren Uterusabschnittes an und unterscheidet Rupturen bei gelähmtem und bei kontrahiertem, unteren Uterinsegment. Die Lähmung faßt er als Ermüdungsphänomen auf, hervorgerufen durch lange Wehentätigkeit, schlechtere Ernährungsbedingungen des unteren Segmentes und die intensiven Kontraktionen des Corpus. Erst nach dem Auftreten dieser Ermüdung soll die passive Dehnung

und Zerreißung beginnen. Ist nun gleichzeitig der untere Uterusabschnitt kontrahiert, so komme das elastische Element in Wegfall und das untere Segment zerreiße, vorausgesetzt nur, daß die Umgebung des Orificium internum durch den Kopf festgestellt sei. Ist dagegen das Collum nur durch die Ligamente fixiert, so sollen die Kontraktionen des unteren Uterinsegmentes zur Spannung und Zerreißung der Vagina führen. Diese Ansicht hat keine Anerkennung gefunden, ersichtlich, weil sie mit unseren praktischen Erfahrungen allzusehr im Widerspruch steht. Auch haben angestellte Tierversuche durchaus negative Resultate gezeitigt.

II. Mechanik im Besonderen: Einzelne, mechanisch bedeutsame Faktoren.

Auch heut noch halten wir demnach an der Bandlschen Lehre, wie ich sie oben dargelegt habe, im Wesentlichen fest. Auf ihr fußend, wenden wir uns jetzt im einzelnen der Betrachtung der verschiedenen mechanischen Faktoren zu, die für die Rupturen in Frage kommen. Sie lassen sich kurz charakterisieren als Mißverhältnis zwischen Geburtskanal und Geburtsobjekt einerseits, als abnorme Geburtskräfte andererseits.

A. Mißverhältnis zwischen Geburtskanal und Geburtsobjekt:
   1. Verengerung des knöchernen Beckens;
   2. Veränderungen an den Beckenweichteilen (Tumoren usw.);
   3. Narben der Cervix und Rigidität des äußeren Muttermundes;
   4. Bei übertragenen Kindern, Hydrocephalie, Zwillingsschwangerschaft, Hydramnios, Spina bifida, Doppelmißbildungen;
   5. Pathologische Lagen und Stellungen des Kindes und Dislokationen der Gebärmutter.

B. Anomalien der Geburtskräfte:
   1. Zu starke Wehen;
   2. Tetanische Kontraktionen;
   3. Plötzliche Drucksteigerung.

Das enge Becken ist als Ursache für Uterusrupturen A. 1.
am längsten bekannt. Smellie war es, der um die Mitte des 18. Jahrhunderts zum ersten Male darauf hingewiesen hat. Zweifellos stellt es ein bedeutendes Geburtshindernis dar, und zwar kommen hier alle Formen von Beckenverengerungen in Frage, am häufigsten das allgemein verengte Becken. Gehört die spontane Uterusruptur, wie statistisch nachgewiesen ist, bei Erstgebärenden zu den Seltenheiten — Trask fand unter 320 Fällen nur 39 (12,1 %), Bandl unter 39 Fällen 4 (10,2 %), Franqué sogar unter 21 nur 1 (4,7 %), — so gilt dies besonders auch für Erstgebärende mit engem Becken: Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Beckenenge und Ruptur macht es viel aus, ob wir eine Erst- oder eine Mehrgebärende vor uns haben. Nehmen wir an, es handle sich um eine Schädellage, so ist in beiden Fällen vermöge des Widerstandes, der dem Kopf entgegensteht und ihn am Vorrücken hindert, die Möglichkeit einer Dehnung des unteren Uterusabschnittes gegeben. Und doch tritt eine solche bei Primiparis, trotz oft stundenlanger, erfolgloser Wehentätigkeit verhältnismäßig selten ein. Bandl führt diese Tatsache auf die größere Straffheit der Adnexe und die kräftige Wirkung der Bauchpresse zurück, beides Momente, die geeignet sind, sowohl dem Emporsteigen des Fundus uteri entgegenzuarbeiten, als auch dem innerhalb der Gebärmutter vorhandenen Druck das Gleichgewicht zu halten und so den Widerstand der Wand zu verstärken. Es kommt eher zu einer Erschöpfung und unter Umständen auch Erkrankung des Uterus als zu einer Zerreißung, oder aber es gelingt ihm endlich doch noch, den bei Erstgebärenden ja relativ kleinen Kopf in das Becken hineinzupressen. Damit ist die gefährliche Situation mit einem Schlage beseitigt.

Bei Mehrgebärenden haben wir wesentlich andere Verhältnisse: Einmal ist das Mißverhältnis zwischen Frucht und Geburtskanal größer, da die Kinder Mehrgebärender umfangreichere Köpfe haben als die der Erstgebärenden. Sodann hat der Uterus durch die früheren Geburten Schädigungen erfahren, indem sein unterer Abschnitt viel-

leicht schon einmal erheblicher gedehnt worden war. Außerdem sind die Bauchdecken schlaffer, die Kraft der Bauchpresse ist daher geringer. Endlich haben sowohl Adnexe wie Ligamente schon früher eine Dehnung erfahren, somit an Elastizität und Straffheit eingebüßt. Deshalb fixieren sie den Uterus mangelhafter und lassen Abweichungen seiner Lage zu. Kurz, es waltet eine ganze Anzahl von Momenten ob, die das Entstehen einer Dehnung und damit auch die Zerreißung begünstigen. Eben darum ist letztere auch beim engen Becken recht häufig. Fritsch berechnet für 500 Rupturen, die allerdings nicht alle reine Spontanzerreißungen sind, 388, Braun v. Fernwald für 19 Fälle 11, wo enges Becken vorhanden war.

A. 2. Mitunter finden wir bei normalem knöchernen Becken die Verengerung bedingt durch pathologische Veränderungen seiner Weichteile. Tumoren, Dermoidkystome, Ovarialcysten, Hydatidencysten seien hier angeführt. Interessant ist auch ein von Knauer jüngst mitgeteilter Fall, wo ein Paket verkäster, tuberkulöser Lymphdrüsen, das in der Pfannengegend der rechten Beckenwand extraperitoneal angelagert war, den Grund des räumlichen Mißverhältnisses bildete. Es kam zu einer Abweichung des Kopfes nach links und einer Zerreißung des unteren Uterusabschnittes und des unteren Teiles der Corpusmuskulatur. Das Becken war normal, das Kind normal groß.

A. 3. Hierher gehören auch jene Rupturen, deren Grund in straffen Narben der Cervix oder des äußeren Muttermundes sowie in einer abnormen Rigidität des letzteren zu suchen ist. Da es alsdann zu keiner vollständigen Entfaltung dieser Teile kommen kann, müht sich der Uterus vergeblich, das Hindernis zu überwinden. Fälle dieser Art erwähnt z. B. v. Dittel. Bei einer Zweitgebärenden mit engem Becken fand er starre, wahrscheinlich von der ersten Geburt herrührende Narbenzüge vor, die von der Cervix bogenförmig in die Vagina ausstrahlten. Ebenso beobachtete Peham eine Ruptur bei einer ähnlichen Narbenstenose der Cervix und Pinard bei einer Frau, wo sich im Anschluß

an eine wegen Prolaps vorgenommene Amputation der Portio eine starre Narbe gebildet hatte. Über die Bedingungen für die abnorme Rigidität des äußeren Muttermundes herrschten sehr verschiedene Ansichten: Nägele und Hohl hielten sie für eine vorübergehende oder tetanische Muskelkontraktion, W. A. Freund und Schröder machen eine Entzündung der Portio, bezw. chronische Entzündungsprozesse des Uterus und der Cervix dafür verantwortlich, P. Müller eine Hypertrophie der Portio. Dührssen hat dargelegt, daß die fragliche Starrheit auf einem Mangel an elastischen Fasern beruht, einer Anomalie, die entweder auf Entwicklungshemmung oder einem durch das Alter zu erklärenden Rückbildungsprozeß beruht. Damit stimmt auch die wohlbekannte, klinische Tatsache überein, daß wir diese Rigidität fast immer bei älteren Personen, vorwiegend bei älteren Erstgebärenden, beobachten. Normalerweise enthält die äußere Hälfte, beim puerperalen Uterus das äußere Drittel der Portio zahlreiche, elastische Fasern. Eine äußere, in mehrfachen Schichten angeordnete Lage feiner, elastischer Fasern setzt sich durch Fortsätze mit einem tieferen, aus dickeren Fasern bestehenden, elastischen Netzwerk in Verbindung, welches die Gefäße umspinnt. Dem Neugeborenen fehlt diese tiefe Schicht ganz. Nach Dührssen kann sich der gleiche Zustand auch noch am erwachsenen Uterus finden als Ausdruck seines Beharrens auf kindlicher Stufe. In der Tat traf er bei einer 25jährigen, in achtjähriger Ehe steril verheirateten Frau, die an Pneumonie starb, einen ganz infantilen Uterus. Hier machte die äußere Elasticaschicht statt der Hälfte nur ein Viertel der ganzen Portio aus. Ferner waren bei einer Greisin die elastischen Fasern fast ganz geschwunden. Geringeren Atrophien, vorwiegend im tiefen Netzwerk, begegnet man in den mittleren Lebensjahren häufig. Die regressive Metamorphose, welche hierzu führt, beginnt etwa mit 40 Jahren.

Eine ganz ähnliche Mechanik der Ruptur wie beim A. 4.
engen Becken haben wir in den Fällen, wo das Becken
normal gebaut, der Kopf des Kindes aber zu umfangreich

ist. Das geschieht entweder, wenn es sich um übertragene Kinder handelt oder um Hydrocephalie, sowie dann, wenn der Uterusinhalt größer als gewöhnlich ist, d. h. bei der Zwillingsschwangerschaft, beim Hydramnios, bei der Spina bifida und bei Doppelmißbildungen des Fötus. In der Tat fand Schuchard unter 73 Fällen von Hydrocephalus 8 Spontanrupturen des Uterus. Schon bei kleinen Wasserköpfen ist das Mißverhältnis gegenüber dem Becken beträchtlich: Die Kopfknochen sind stark ausgebildet, sie entsprechen oft denen eines 2- bis 3jährigen Kindes, die Nähte sind nur wenig verbreitert, so daß der Kopf so gut wie gar nicht adaptiert werden kann. Hochgradige Hydrocephali vollends sind, insofern sie eine schlaffe Blase darstellen, zur Cervixerweiterung ganz ungeeignet. Dazu gesellen sich Lageabweichungen des Kopfes, namentlich kommt oft genug die Drehung nach vorn nicht zustande, da der Kopf infolge seiner Schwere und Gestalt ganz anderen Gesetzen unterliegt, wie der normale. Die Folge ist eine Dehnung des unteren Uterusabschnittes in querer Richtung, die größte Dehnung und damit auch das Einreißen erfolgen nach Bandl an derjenigen Seite, die dem Hinterhaupt entspricht.

A. 5. Sehr gefährdet ist der Uterus ferner, wenn die weichen Geburtswege eine andere Verlaufsrichtung aufweisen, als das knöcherne Becken, wie wir das bei pathologischen Lagen und Stellungen der Frucht und bei Dislokationen der Gebärmutter selber wahrnehmen können. Alsdann pressen die Wehen den Inhalt des Uterus nicht in der natürlichen Richtung nach unten, sondern einseitig gegen eine Wand des unteren Uterusabschnittes. Bei Quer-, Schräg- und Schulterlagen, sowie bei deflektiert gehaltenem Kopf wird die Seite überdehnt, auf welcher der Kopf liegt. Kommt es dadurch, daß sich bei unverändert weiter wirkenden Wehen der Kopf gegen die Symphyse stemmt, zur hinteren Scheitelbeineinstellung, so ist die vordere Wand des unteren Uterusabschnittes betroffen. Sinkt der Fundus uteri nach vorn über, wie beim Hängebauch und

gelegentlich nach Vaginaefixation, so wird die Hinterwand überdehnt und reißt schließlich ein, da der Kopf direkt gegen diese getrieben wird. Genau entgegengesetzte Verhältnisse haben wir bei dem in Retroflexion fixierten Uterus.

Auch Anomalien der treibenden Kräfte können verhängnisvoll werden, so z. B. allzu starke Wehen, tetanische Muskelkontraktionen, vor allem aber plötzliche Drucksteigerungen, wie sie beim Brechakt eintreten. Denn hier verstärkt die krampfartige Kontraktion der Bauchpresse den Innendruck ganz erheblich. Ähnlich wirken Preßwehen in der Eröffnungsperiode, wo sich zu der unerwarteten Drucksteigerung infolge der unvollständigen Eröffnung des Muttermundes noch erhöhte Widerstände hinzugesellen. B. 1—3.

Seltenere Arten von Uterusrupturen und ihre Mechanik.

Wir haben bis jetzt nur von Zerreißungen während der Austreibungsperiode gesprochen. Jedoch ist es bemerkenswert, daß sich auch bei noch stehender Fruchtblase Rupturen ereignen können.

Fälle dieser Art sind mehrfach beschrieben worden. In Schautas Lehrbuch finden wir schon den Hinweis auf die Möglichkeit einer Dehnung und Zerreißung bei intakten Eihäuten, Braun v. Fernwald sah mehrfach deutliche Symptome drohender Uterusruptur bei gleichzeitiger, starker Rigidität der Eihäute. Hofmeier bespricht einen Fall, wo es ohne erhebliche Wehentätigkeit zum Austritt eines ein lebendes Kind enthaltenden Eies in die Bauchhöhle gekommen war; die Fruchtblase war sehr straff, sowohl das Becken, als auch die Uterusmuskulatur erwiesen sich als normal. Czyzewicz sah ähnliches bei einer Frau mit Osteomalacie, wo abnorm wenig Fruchtwasser vorhanden war. Für derartige Fälle können wir offenbar nicht umhin, eine besondere Mechanik anzunehmen. Denn hier lassen sich — das muß alsbald einleuchten — die Bandlschen

Lehren nicht ohne weiteres anwenden. Bei stehender Fruchtblase kann ja keine übermäßig gedehnte Stelle da sein, weil der Druck ganz gleichmäßig verteilt wird. Goldner hat an der Schautaschen Klinik Untersuchungen über die Dehnung des unteren Uterusabschnittes während der Eröffnungsperiode angestellt. Auf diese gestützt, macht er hierfür 3 Momente verantwortlich: Abnorme Resistenz der Eihäute, Rigidität des äußeren Muttermundes und Oligohydramnie.

Ist der Muttermund nicht allzu rigide, so erweitert ihn die Fruchtblase, indem sie auf der Höhe der Wehe als gefüllter Ballon in ihn eindringt und beim Nachlassen des Druckes wieder zurückgleitet. Vorauszusetzen ist dabei eine größere Menge Fruchtwasser und eine bestimmte Elastizität der Blase, Eigenschaften, die bei Oligohydramnie und erhöhter Straffheit der Eihäute, wie wir sie namentlich bei Erstgebärenden finden, zu fehlen pflegen. Als Drittes gesellt sich bei diesen noch häufig eine abnorme Rigidität des äußeren Muttermundes hinzu. Von den 19 Fällen Goldners waren auch nur 2 Mehrgebärende; 9mal war Oligohydramnie vorhanden. Räumliche Mißverhältnisse zwischen Becken und Kind wurden dagegen vermißt. Die Dehnung des unteren Uterusabschnittes ist also wohl verursacht durch die Kontraktion einer kräftigen Corpusmuskulatur, während der untere Uterusabschnitt relativ schwach ist. Begünstigt wird sie noch durch die verzögerte und erschwerte Eröffnung des Muttermundes.

Die seltenste Form von Spontanrupturen während der Geburt ist die äußere unvollständige Ruptur, die Fissura uteri peritonealis, wie sie Sänger genannt hat. Meist handelt er sich hierbei um multiple Risse, die das Bauchfell, soweit es der Gebärmutter fest anhaftet, betreffen und teilweise auch auf die angrenzenden Muskelschichten übergreifen, während die inneren, dem Cavum zunächst gelegenen Muskellagen vollkommen unversehrt sind. Obwohl diese Risse in der Regel nur wenige Millimeter, höchstens etwa 5 cm lang sind, führen sie doch

häufig zu starken Blutungen in die Bauchhöhle und infolge der eintretenden Anämie zum Exitus; die klassischen Symptome der Uterusruptur hingegen fehlen ganz. Spiegelberg und besonders Blind, welche die bis dahin bekannten Fälle gesammelt haben, neigen der Ansicht zu, daß diese Verletzungen durch die Kontraktionen des Uterus hervorgerufen seien und dann entstünden, wenn das Peritoneum durch entzündliche Prozesse an Elastizität eingebüßt habe. Knauer, der in neuerer Zeit über drei selbst beobachtete Fälle berichtete, weist auf die Wichtigkeit hin, welche für die Mechanik dieser Rupturen eine vorzeitige Placentarlösung besitze. Indem nämlich letztere von dem plötzlichen Erguß einer größeren Menge Blutes in die Höhle begleitet werde, führe sie zu einer hochgradigen Spannung des Peritoneums. Hiermit würde auch die von Chirurgen und pathologischen Anatomen zuweilen gemachte Erfahrung gut übereinstimmen, wonach sich bei stärkerer Ausdehnung des Darmes hier und da ein Einreißen der Serosa ereignet.

Ätiologie der Uterusruptur.

Werfen wir jetzt noch einmal einen Rückblick, so gibt es also eine ganze Anzahl von Faktoren, die uns ein Verständnis für den Mechanismus ermöglichen, wie Zerreißungen zustande kommen. Mitunter stoßen wir aber auf Fälle, die sich hier nicht einreihen lassen, wo die Ruptur nach nur geringer Wehentätigkeit ganz unerwartet erfolgt, wo weder ein räumliches Mißverhältnis, noch Starrheit der weichen Geburtswege oder fehlerhafte Richtung der Gebärmutter in ihrem Verhältnis zum Becken wahrzunehmen ist und wo auch keine Wehenanomalien vorhanden sind. Hier handelt es sich um Frauen, bei denen wir eine Prädisposition annehmen, d. h. das Bestehen pathologischer Veränderungen im Uterusgewebe für die Zerreißung verantwortlich machen müssen. Zwar äußert sich Bandl in bezug auf die Frage der Prädisposition sehr skeptisch. Allein einwandfreie Befunde, die namentlich in den letzten zwei Jahrzehnten

erhoben worden sind, gestatten doch keinen Zweifel daran, daß ihnen eine größere Bedeutung beizumessen ist. Wir können quantitative und qualitative Gewebsveränderungen unterscheiden und wollen dabei folgende, im wesentlichen von Kolaczek gegebene Einteilung beibehalten:

I. Quantitative Veränderungen des Gewebes.

1. Angeborene Atrophie des Uterus:
   a) Allgemeine Atrophie;
   b) partielle Atrophie (Mißbildungen, uterus bicornis).
2. Erworbene Atrophie der Muskulatur:
   a) bei Kachexie, Allgemeinerkrankungen, Intoxikationen;
   b) Dehnung des unteren Uterusabschnittes bei früheren Geburten;
   c) Verdünnung oder Fehlen der Muskulatur bei Narben.

II. Qualitative Veränderungen des Gewebes.

1. Entzündliche Prozesse, Tumoren.
2. Fettige und hyaline Degeneration.
3. Pathologische Veränderung der elastischen Fasern.
4. Placenta praevia.

I. 1a. Allgemeine Atrophie der Uterusmuskulatur finden wir angeboren als Stehenbleiben auf kindlicher Stufe. Die Wandungen des Uterus sind dann dünn, die Muskelfasern nicht bloß im Ganzen geringer an Zahl, sondern auch die einzelnen verschmälert und verkürzt. Bei der Hypertrophie, die sie in der Schwangerschaft normalerweise erfahren sollen, bleiben sie hinter dem zu erwartenden Maße zurück und sind und bleiben schlechter ernährt; kurz, wir haben ein Organ vor uns, das den zu stellenden Anforderungen nur bis zu einem gewissen Grade entspricht.

I. 1b. Bei Mißbildungen des Uterus, vor allem den verschiedenen Formen des uterus duplex, gibt es verschiedene Möglichkeiten: Ist die eine Hälfte rudimentär oder durch Atresie verschlossen, so ist gewöhnlich die andere gut

ausgebildet, sie tritt für diese vikariierend mit ein. Kommt nun in dem Rudiment eine Gravidität zustande — bei Atresien, die sich nur auf den unteren Teil erstrecken, möglicherweise durch Überwanderung des Eies —, so ereignet sich, ähnlich wie bei der Tubenschwangerschaft, die Ruptur, sei es nun nach außen, sei es nach innen, wohl immer schon während einer früheren Periode der Gravidität. Diese Fälle scheiden also für uns aus.

Anders ist es dagegen, wenn wir zwei annähernd gleich entwickelte Hälften am Uterus haben. Die Muskulatur jeder Hälfte ist dann schwächer als die einer normal gebildeten Gebärmutter. Bei Gravidität in einem der beiden Hörner wird das Kind zwar meist ausgetragen, aber zur vollen Leistung der Geburtsarbeit erweist sich das Organ zu schwach und rupturiert. In der Literatur finden sich Fälle dieser Art mehrfach verzeichnet.

Partielle oder totale Atrophien sind beobachtet bei I. 2a.
Basedowscher Krankheit, Osteomalacie, Morphinismus und Tuberkulose. Bayer sah an der schwangeren Gebärmutter einer an Tuberkulose verstorbenen Frau eine hochgradige Verdünnung an den Tubenecken und am unteren Uterusabschnitt, so daß daselbst am Präparat das Licht durchschimmerte. Nach pathologischen, aber auch nach ganz normalen Wochenbetten, besonders, wenn die Frauen sehr lange stillen sowie bei rasch aufeinander folgenden Geburten bleibt eine Atrophie der Muskulatur nicht so selten zurück. Es erfolgt zwar eine neue Konzeption, aber der Uterus erlangt nach H. W. Freund „nicht seine ursprüngliche Konsistenz und Festigkeit wieder, er bleibt schwächlich in Aussehen und Leistungen und ist bei Komplikationen, die zur Ruptur führen können, besonders gefährdet.“ Mittelst des Mikroskopes können wir dabei gar nichts Abnormes an den Muskelfasern nachweisen.

Weiter kommen als Ursache für Atrophien chronische Entzündungsprozesse in der Umgebung in Frage, in erster Linie die von W. A. Freund eingehend beschriebene Parametritis chronica atrophicans: Veränderungen an dem

die Portio supravaginalis und den inneren Muttermund umfassenden Bindegewebe führen zu abnormer Blutversorgung; die Portio selbst ist infolge von Stauung geschwollen, hyperämisch, bisweilen ulzeriert, das Corpus uteri dagegen anämisch. Nur die Anfangsstadien dieses Krankheitsbildes können Rupturen begünstigen; denn in vorgeschrittenen Stadien sind die Veränderungen so schwerer Art, daß die Möglichkeit einer Konzeption wohl auszuschließen ist. Wir haben dann nach Freund ein Organ, „daß mit seiner unebenen, mit verschiedenen, rundlichen Buckeln besetzten, teils blaße, teils strotzend gefüllte Venennetze tragenden Oberfläche, mit seiner verschiedenartig verunstalteten Figur, seiner atrophischen Schleimhaut, narbig durchsetzten Muskulatur und seiner durch vielfache Synechien hier und da verödeten Höhle kaum noch als Uterus erkannt wird."

Kachexie und Intoxikationen können ebenfalls das Uterusgewebe derartig schädigen, daß eine Zerreißung die Folge sein kann. Zwei französische Autoren, Doléris und Bonnus, teilten eine Spontanruptur bei einer kachektischen Frau mit Purpura mit. Die Wehen waren normal, es ließen sich auch sonst keine pathologischen Veränderungen erkennen.

v. Guérard nimmt in dem von ihm beschriebenen Falle von Ruptur, die sich zur selben Zeit wie der Blasensprung ereignete, außer mechanischen Momenten noch eine Schädigung des Muskelgewebes durch achtstündige Uraemie an.

I. 2b. Frauen, deren Uterus bereits einmal ein räumliches Mißverhältnis überwunden hat, sind bei späteren Geburten in erhöhtem Maße der Gefahr einer Zerreißung ausgesetzt und zwar deswegen, weil sich bei der ersten Geburt der untere Abschnitt stark gedehnt und eine Art einseitige Ausbuchtung erfahren hat. Letztere stellt sich bei der nächsten Geburt, vorausgesetzt, daß wiederum ein räumliches Mißverhältnis besteht, sehr bald wieder her, indem alsdann der Uterus, wie Bandl sagt, „die Verhältnisse für das Zustandekommen der Ruptur dort zu bilden anfängt,

wo er bei der vorhergegangenen aufgehört hat. Ob dabei an eine mangelhafte Involution des unteren Abschnittes oder, wie H. W. Freund annimmt, an ein Persistieren der Ausbuchtung infolge von atrophischen Vorgängen an dieser Stelle zu denken sei, ist schwer zu entscheiden. Wahrscheinlicher ist wohl letztere Deutung. Klinisch fehlen alle für eine Ruptur typischen Symptome, das Bild wird oft als Wehenschwäche gedeutet, bis geringe Blutungen, Abweichen des Kopfes oder rapide Verschlechterung der Herztöne des Fötus auf die richtige Fährte leiten. Bisweilen kommt es hierbei noch zu seichten Einrissen, welche häufig so gering sind, daß sie gar nicht einmal diagnostiziert werden, die bei späteren Geburten aber als locus minoris resistentiae sehr verhängnisvoll werden können.

Es reihen sich hier die Fälle an, wo Narben als I. 2c
ätiologisches Moment für die Ruptur in Betracht zu ziehen sind. Häufig vermissen wir eine eigentliche, feste Narbenbildung. Es kommt, wie schon Rokitansky zeigte, nur zur Übernarbung oder auch bloß zu einer peritonealen Verklebung der Rißränder. Namentlich geschah dies früher beim Kaiserschnitt, wo man die große Uteruswunde nicht nähte. Nach Krukenbergs Feststellungen erfolgten bei 50 % aller so Operierten Rupturen. Heut, wo wir eine peinlich genaue Naht anlegen, ist dies Ereignis zwar selten geworden, kommt aber gelegentlich auch jetzt noch vor. Meist war dann die feste Narbe durch das Hineinwuchern von Placentargewebe geschädigt. In derartigen Fällen, wie sie von Woyer, Everke und Eckstein veröffentlicht sind, hatten die wuchernden Trophoblasten, ähnlich wie wir es bei der Tubargravidität sehen, das Gewebe zum großen Teil aufgezehrt. Hönck berichtet über eine Ruptur, die sich im Fundus uteri während der 2. Geburt ereignete, nachdem etwa ein Jahr vorher wegen Abortes 2mal kuretiert worden war. Im Anschluß an eine hierbei zustandegekommene Perforation hatte sich keine feste Narbe, sondern nur eine Serosaverklebung gebildet. Bei der Geburt erweiterte sich diese Stelle muttermundartig, die Fruchtblase

wölbte sich durch diese Öffnung gegen das Abdomen vor wie eine Hernie.

Eine ähnliche Rolle spielen komplete oder inkomplete Cervixrupturen, die von früheren Geburten herrühren, sowie operativ gesetzte Narben. Einige Beispiele werden dies erläutern: Rose (1877) teilte einen Fall von 4maliger Ruptur an derselben Stelle mit, Wenzel (1882) 2 Fälle mit je 2maliger Ruptur. Bei Alberts (1880) erfolgte zuerst eine inkomplete, später eine komplete Zerreißung, Frank (1904) beobachtete bei einer Primipara mit engem Becken bei der Wendung einen Cervixriß links, bei der 2. Geburt eine Spontanruptur daselbst bis hoch in den Fundus hinauf. Auch Peham nimmt in seinen 4 Fällen neben engem Becken als mechanischem Faktor alte Narben als Ursache an. Hofmeier und Labhardt sahen Rupturen nach den von Dührssen angegebenen, tiefen Cervixincisionen, die ja im unteren Uterusabschnitt angelegt werden und daher eine ausgezeichnete Prädisposition schaffen. In ähnlicher Weise sahen G. Braun, Kaltenbach und andere von den Narben operierter Vaginalfisteln eine Zerreißung ausgehen.

Dagegen kommt den „Usuren" der Gebärmutterwand nur eine geringe Bedeutung zu. Naegele, Spiegelberg und Olshausen haben zwar unter anderem solche Erfahrungen mitgeteilt; indessen sind diese durchaus vereinzelt geblieben. Weit häufiger hat die Usur eine Blasenscheidenfistel im Gefolge. In der Tat trifft man bei engem Becken mitunter eine Verbindung von Ruptur und Usur bei einer und derselben Entbundenen. In der Mehrzahl der Fälle sitzen sie dann aber an ganz voneinander getrennten Stellen, nämlich die Usur in der Gegend der Symphyse, die Zerreißung seitlich.

II. 1. Entzündliche Prozesse sind nur mit einiger Vorsicht als ätiologisches Moment zu verwerten, man muß hier genau erwägen, ob man es mit der Ursache oder etwa erst mit einer Folge der Ruptur zu tun habe. Findet man bei einer Frau, die an septischer, nach einer Zerreißung der Gebärmutter entstandener Peritonitis verstorben ist, in

der Umgebung des Risses kleinzellige Infiltration, so wird darauf nicht allzuviel Gewicht zu legen sein. Sänger betont allerdings, daß eine septische Infektion ante oder intra partum prädisponierend wirken könne, da sie bei langdauernden Geburten eher da sei, als die Ruptur, und auch Orthmann und Ivanoff haben hierauf hingewiesen. Als sicher prädisponierend sind überstandene oder noch fortdauernde Metritis sowie syphilitische Veränderungen zu betrachten. Hierher gehört auch die Tympania uteri, insofern sie als Folge einer entzündlichen Erweichung der Uterussubstanz aufzufassen ist. Diese akuten Entzündungen sind nach Ziegler „durch Schwellung der Muskularis charakterisiert, und es kann der Uterus unter Umständen recht erheblich verändert sein. Sein seröser Überzug ist injiziert und zuweilen mit Fibrinauflagerungen und Eiterflöckchen bedeckt.“ Jacobi hat einen solchen Fall veröffentlicht. Kaltenbach sah bei gleichzeitiger, syphilitischer Endometritis eine Nekrose der vorderen Collumwand als Folge einer früheren Entbindung. Ferner beschreibt Henderson eine Fundusruptur bei noch geschlossenem Muttermund, nachdem 2 Aborte vorausgegangen waren und im Anschluß an den zweiten sich infolge von Placentarretention eine septische Endometritis eingestellt hatte.

Auch Tumoren können zu Destruktionen der Uteruswand führen, sie tun es aber nicht immer. Fibromyome des unteren Uterusabschnittes — nur die des letzteren kommen ja in Betracht — gehen nicht mit einer Verdünnung der Muskulatur, sondern im Gegenteil mit einer Hypertrophie und reichlicheren Blutversorgung einher; Portiokarzinome kommen kaum in Frage, außer wenn es sich um unnachgiebige Scirrhen handelt, wohl aber die Cervixkarzinome, allerdings, da kleinere auf die Geburt gar keinen Einfluß haben, nur in vorgerückterem Stadium. Einen solchen Fall hat beispielsweise H. W. Freund beschrieben. Meist sind allerdings schon so erhebliche Blutungen und Sekretionen vorhanden, daß eine Konzeption als Seltenheit gelten kann.

II. 2. Hyaline und fettige Degeneration sind in der Umgebung der Rißstelle puerperaler Uteri mehrfach gefunden worden. Auch hier muß man sich indessen vor Fehlschlüssen hüten. Wie die von verschiedenen Autoren, Balin, Sänger, Dittrich und anderen ausgeführten Untersuchungen übereinstimmend ergeben haben, werden nämlich diese Degenerationen in der Involutionsperiode des puerperalen Uterus fast niemals vermißt. Als beweisend sind derartige Befunde also nur dann anzusehen, wenn der Exitus bald nach der Ruptur erfolgt ist, nicht aber in den Fällen, die erst 2 Tage oder noch länger nach der Entbindung gestorben sind. Koblanck und Orthmann haben sofort nach dem Eintreten der Zerreißung Gewebe aus der Umgebung der Rißstelle entnommen, aber stets negative Resultate gehabt. Ferroni dagegen stellte bei einem Uterus, der schon gegen Ende der Schwangerschaft rupturierte, hyaline Degeneration der Muskulatur und Gefäße fest sowie kleine zerstreute Hämorrhagien im Bereich der Rupturstelle. Kworostansky hebt hervor, daß bei manchen Allgemeinerkrankungen, wie Herzleiden, Nephritis, Anämie, Eklampsie und Sepsis die Uterusmuskulatur zuerst zwar stark hypertrophiert, späterhin dagegen hyaline Entartung, fibrillären und molekulären Zerfall sowie Vakuolenbildung aufweist. Simpson traf bei einer 39jährigen X-para eine Ruptur, die die ganze linke Kante einnahm; mikroskopisch waren auf weite Strecken schwere Veränderungen, vor allem eine sehr reichliche Verfettung der Muskulatur, zu erkennen. Diese Erfahrungen lehren, daß solche Befunde, wenn sie gleich spärlich sind, für die Frage der Ätiologie der spontanen Rupturen doch nicht von der Hand gewiesen werden dürfen.

II. 3. Nachdem Buchstab durch Untersuchungen an Tubargraviditäten gezeigt hatte, daß das elastische Gewebe für die Zerreißlichkeit von Organen eine große Rolle spielt, wandte man auch den elastischen Fasern im Uterus ein erhöhtes Interesse zu. Dawidoff untersuchte nach derselben Methode — Färbung nach Taenzer-Unna mit Orcein —

den puerperalen Uterus zunächst unter normalen Verhältnissen, danach auch den rupturierten. Ebenso wie Dittel jr. fand er in ersterem allenthalben ein gut zu erkennendes Netzwerk von elastischen Fasern, die in derselben Richtung verliefen wie am nichtschwangeren Uterus. Die Fasern der Serosa setzten sich, gleichgerichtet mit den Muskelbündeln, in ein tieferes, zwischen den Muskelfasern gelegenes Netzwerk fort. Betrachtet man die Uteruswand auf Querschnitten, so erscheinen die Muskelbündel wie von einem Gewand elastischer Fasern umgeben. Sie sind etwas dicker und etwas zahlreicher als diejenigen des nichtschwangeren Uterus. Die Gefäßwandungen im Fundus und Corpus sind oft auffallend arm an elastischem Gewebe, während es in der Cervix und im unteren Uterinsegment reichlicher entwickelt ist, als in den höher gelegenen Teilen des Uterus. Durchweg sind die elastischen Fasern in den äußeren, der Serosa zugekehrten Partien am zahlreichsten und nehmen, je näher sie der Mukosa zu liegen, immer mehr an Menge ab.

Im rupturierten schwangeren Uterus läßt sich in bezug auf die Zahl der Fasern kein nennenswerter Unterschied gegenüber dem normalen puerperalen feststellen. Wohl aber sind erhebliche Strukturveränderungen unverkennbar. Die Fasern sind nämlich dicker, kürzer, schwächer konturiert und zerfetzt. Während die normalen Fasern ganz gleichmäßige, elegante Windungen zeigen, sind die kranken eckiger, haben Verdickungen an den Ecken und sind körnig. Auch lassen sie Abweichungen im Färbungsvermögen erkennen: Die normalen Fasern färben sich mit Orcein blaurot, die pathologischen dunkelblaurot. Nach Dawidoff sind für letztere sehr charakteristisch eigentümliche Knoten und spindelförmige Verdickungen von polypenartigem Aussehen.

Ähnliche Befunde sind nun in der Tat bei Spontanrupturen mehrfach erhoben worden: So sah Poroschin eine inkomplete Ruptur bei einer 45jährigen XI-para. Die früheren Geburten waren normal gewesen, die Beckenverhältnisse zeigten nichts Abweichendes. Mikroskopisch

ließ sich an den muskulären Elementen weder fettige, noch hyaline oder amyloide Entartung nachweisen, ebensowenig eine Strukturveränderung beim Färben nach van Gieson. Dagegen fehlte das elastische Gewebe überall fast gänzlich. Nur in den Gefäßwänden waren einige, überdies ziemlich eckige oder auch knotenartig verdickte Fasern zu bemerken, die jedoch mehr lose miteinander verbunden waren oder sogar jedes Zusammenhanges entbehrten. Die elastischen Fasern nebeneinanderliegender Gefäße traten nicht, wie das normalerweise der Fall ist, miteinander in Verbindung. Auch erstreckten sich keine Fortsätze in das umgebende Gewebe hinein. Die Ursache dieser Veränderungen ist in den mehrfachen Geburten, vor allem aber in dem hohem Alter der Frau zu suchen. Es sind das dieselben regressiven Vorgänge, wie wir sie ganz ähnlich an der äußeren Haut kennen, in welcher das elastische Gewebe nach dem 40. Jahre gleichfalls immer mehr und mehr schwindet, und die gleichen, wie sie Buchstab an den Tuben, Dührssen an der Portio vaginalis nachgewiesen hat. Auch Thomson und Schwarz fanden bei einer reinen Spontanruptur, die sich mechanisch zunächst nicht deuten ließ, neben kolloider und hyaliner Degeneration der Muskelzellen zugleich Veränderungen des elastischen Gewebes: Bei Hämatoxylinfärbung erwiesen sich die Muskelfasern als getrübt, opake, die Kerne nur blaß tingierbar. Dabei hatte das Bindegewebe eine Zunahme, die Gefäße hingegen der Zahl nach eine Verminderung erfahren. Die elastischen Fasern waren überall sehr ungleich verteilt, ja sie fehlten auf weite Strecken vollkommen. An anderen Stellen lagen sie, bald knotige Verdickungen, bald Abknickungen zeigend, in dichten Knäueln regellos durcheinander. Ähnliche Befunde erhielten Jardine, Thomson und Sile. Kein Zweifel also, daß eine größere Zerreißbarkeit der Uterusmuskulatur sehr wohl durch Veränderungen des elastischen Gewebes und die dadurch bedingte Verminderung der Elastizität erzeugt und damit eine Prädisposition für Spontanrupturen geschaffen werden kann.

Eine Prädisposition ist auch bei abnormer Lage des Mutterkuchens wahrscheinlich, mag es sich nun um Placenta praevia oder bloß um tiefen Sitz der Placenta handeln. Die Meinungen sind allerdings auch hier geteilt. In neueren Arbeiten von Ludwig, Pearse und Maxwell wird ihr eine prädisponierende Rolle zugeschrieben, während Kolaczek, der diese Arbeiten zitiert, eine solche bestreitet. Wir müssen zunächst zwei Möglichkeiten ins Auge fassen: Wenn die Placenta im unteren Uterusabschnitt inseriert, kann dieser an beliebiger Stelle einreißen oder aber der Riß sitzt an der Placentarstelle selber. Im ersteren Falle ist wohl kaum an eine Prädisposition zu denken, in letzterem dagegen ein ursächlicher Zusammenhang anzunehmen. Tiefe Placentarinsertion finden wir fast immer nur bei Mehrgebärenden, wo frühere Geburten schon Schädigungen, Dehnungen und damit eine verminderte Elastizität des unteren Uterusabschnittes herbeigeführt haben. An der jeweiligen Haftstelle der Placenta ist die Uteruswand im Vergleich zu der Wandstärke der Umgebung stets verdünnt, das untere, ohnehin schwache Uterinsegment erleidet dann also noch eine weitere Verdünnung. Dazu kommt, daß die Placenta überall bestrebt ist, gute Ernährungsbedingungen für sich zu schaffen. Sind diese etwa unzureichend, so sucht sie diesen Mangel dadurch auszugleichen, daß sie die fötalen Elemente tiefer in die Wand hineinsendet. Auch bei tiefer Insertion werden wir das gewärtigen dürfen. Denn daß das blutreiche Corpus uteri mit seiner kräftigen Muskulatur der Placenta viel günstigere Chancen für die Ernährung bieten würde als das schwache, untere Segment, unterliegt wohl keinem Zweifel. Solche Spontanrupturen im Bereiche der Placentarstelle haben H.W. Freund, Lea und in dem einen seiner 3 Fälle auch Maxwell wirklich gesehen. Lea glaubt allerdings an das gleichzeitige Vorhandensein von Lues. Deshalb läßt sich auch schwer entscheiden, ob die Ruptur in höherem Grade der Placenta praevia oder der genannten Allgemeinerkrankung zur Last zu legen ist. Außerdem möchte ich noch auf die

Fälle von Blind und Labhardt hinweisen, wo die tiefsitzende Placenta im Bereich von Narben inserierte, die von früher angelegten Cervixinzisionen herstammten. Sie hatte wahrscheinlich eine Destruktion des Narbengewebes herbeigeführt. Ersichtlich ist hier die Hauptschuld der Narbe beizumessen und die Placenta erst in zweiter Reihe in Betracht zu ziehen.

Sitz der Rupturstelle, Entstehung der Rupturen.

Wenn wir jetzt, unsere Erörtungen zusammenfassend, nach dem Sitze der Rupturstelle fragen, so ergibt sich folgendes: Die typische Uterusruptur betrifft das untere Segment der Gebärmutter. Der Riß sitzt bald mehr dorsal-, bald mehr ventralwärts, bald nach rechts, bald nach links, wie es gerade mechanische oder prädisponierende Faktoren bedingen. Im ersteren Falle spielen Haltung und Stellung der Frucht eine große Rolle, bei dorso-posterioren Schädellagen reißt das Gewebe entsprechend der Lage des Hinterhauptes im hinteren Quadranten ein, umgekehrt, wenn der Rücken nach vorn gerichtet ist. Bei ersten Lagen werden wir die Ruptur links finden, bei zweiten rechts, bei Querlagen dort, wo sich der Kopf, bei Steißlagen, wo sich der Steiß der Uteruswand entgegenstemmt, kurz gesagt: Der Riß sitzt an der Stelle der stärksten, einseitigen Dehnung. Sind prädisponierende Faktoren das Ausschlaggebende für das Zustandekommen der Ruptur, so entsteht die Zerreißung naturgemäß da, wo jenes ursächliche Moment, die Narbe, die Entzündung oder dergleichen, seinen Sitz hat.

Bezüglich der Größe der Risse und ihrer Verlaufsrichtung lassen sich ebensowenig bestimmte Regeln aufstellen. Bald messen sie nur wenige Zentimeter in der Länge, bald setzen sie sich vom unteren Segment auf das angrenzende Corpus in verschieden langer Ausdehnung fort. Bisweilen reichen sie sogar bis zum Ansatz der Ligamenta rotunda. Geschieht letzteres, so liegen wohl immer pathologisch-anatomisch nachweisbare Gewebsveränderungen zu

Grunde. Mitunter begegnet man Längs- oder Schrägrissen, die bald den äußeren Muttermund und das Scheidengewölbe mit betreffen, bald wiederum diese Teile verschonen. Manchmal verlaufen diese Risse quer, oder wir bekommen Kombinationen von Längs- und Querrissen zu Gesicht. Wie bekannt, ist die Muskulatur in der Cervix so angeordnet, daß sich die innerste und zugleich stärkste Schicht aus zirkulären, also querverlaufenden Fasern zusammensetzt, während sowohl nach innen, als auch nach außen von dieser je eine schwächere Längsfaserschicht anzutreffen ist. Längsrisse sind durch Auseinanderweichen dieser Längsbündel zu erklären, Querrisse durch vorzugsweises Betroffensein der Zirkulärschicht. Bei Schrägrissen ist wohl eine gleichzeitige Wirkung auf Längs- und Quermuskulatur anzunehmen, ähnlich, wie wir in der Mechanik zwei senkrecht aufeinander wirkende Kräfte durch eine einzige, diagonale ersetzen können. Piskaček bringt wohl mit Recht das Entstehen der Querrisse mit einer Verlagerung des Uterus nach der dem Riß entgegengesetzten Seite in Zusammenhang und hierdurch bedingter, einseitiger Dehnung an der Rißstelle. Offenbar kann es nämlich nicht fehlen, daß durch eine solche Lageabweichung die inneren, zirkulären Fasern gezerrt und auseinandergezogen werden; zugleich wird die innere Längsschicht, je nach dem Grade der Verlagerung mehr oder weniger entspannt, während der Wehe durch die Kontraktion der Corpusmuskulatur stärker als gewöhnlich nach oben gezogen werden. Infolgedessen muß sie eine Zerrung erfahren, gleichzeitig aber wird der vorliegende Kindesteil, der dieser Wandstelle entgegengetrieben wird, versuchen, sie nach außen vorzubuchten. Die Muskelfasern erfahren also in demselben Augenblicke auch in dieser Richtung eine Dehnung. Relativ am stärksten wird aber unstreitig die äußere Längsfaserschicht betroffen. Da deren Elastizität verhältnismäßig gering ist, so leuchtet es wohl ein, daß die Grenze sehr bald überschritten und damit die Zerreißung unvermeidlich wird. In der Tat kann man sich auch zwar nicht immer, aber häufig genug davon

überzeugen, daß diese Schicht zuerst zerreißt, und daß die Ruptur der inneren Muskellagen erst dann erfolgt, nachdem ein locus minoris resistentiae geschaffen ist.

Physikalisch-mechanisch ist diese Art der Entstehung ja ohne weiteres klar. Wir haben ganz ähnliche Verhältnisse vor uns, wie wenn wir einen elastischen Stab, sagen wir beispielsweise eine Weidenrute, über eine feste Unterlage biegen, bis sie schließlich bricht. Auch da werden die äußeren Schichten am stärksten auf Zug beansprucht und zerreißen, während die inneren unversehrt bleiben. Wohl begreiflich: denn diese hatten ja keinen Zug erfahren, sondern im Gegenteil einen gewissen Druck auszuhalten, der die einzelnen Moleküle nicht voneinander entfernt, sondern sie einander nähert, was eine Verdichtung bei ihnen bewirken muß.

Als typisches Beispiel hierfür kann der bereits oben erwähnte Knauersche Fall dienen, wo ein tuberkulöses, an der rechten, kleinen Beckenwand gelegenes Lymphdrüsenpaket eine Lageabweichung des Fötus und Überdehnung der linken Seite des unteren Uterinsegmentes veranlaßt hatte. Es fand sich dort ein zerklüfteter Längsriß, dergestalt, daß nur die äußeren Muskelschichten zerrissen waren, während innen nach der Uterushöhle zu noch eine etwa 2 mm dicke, blutig suffundierte Muskelbrücke stehen geblieben war. Dieses Verhalten beweist uns, daß die Muskulatur nicht auf einmal vollkommen durchreißt, sondern nur allmählich. Es bleibt häufig noch eine dünne Schicht stehen. Erst bei einer der nächsten Wehen sehen wir auch sie auseinanderweichen, weil sie eben nicht länger imstande ist, der Kraft, mit welcher der Uterus den vorliegenden Teil des Kindes gegen sie treibt, einen einigermaßen wirksamen Widerstand entgegenzusetzen. Wenden wir uns nun zu der Frage, unter welchen Bedingungen und auf welche Weise das Peritoneum mit zerrissen wird, also eine komplete Ruptur zustande kommt. Primär wird das Bauchfell nur da verletzt, wo es mit der Muskulatur fest verbunden ist. Das ist einmal am Corpus uteri und

zwar hauptsächlich an dessen Hinterwand der Fall. Im Bereich des unteren Segmentes hingegen ist es beiderseits durch lockeres Bindegewebe mit der Unterlage verbunden. Primäres Zerreißen des Bauchfelles kann also nur an der Hinterwand statthaben sowie dann, wenn sich die Ruptur vom unteren Segment auf das Corpus fortgesetzt, im unteren Uterusabschnitt aber bei seitlichem Sitz des Risses nur dann, wenn das Peritoneum durch pathologische Veränderungen, Narben, Entzündungen und dergleichen am Uterus fest fixiert ist. In allen anderen Fällen kann es hier nur sekundär zerreißen. Häufig vollzieht sich das so, daß das Kind ganz oder mit einem seiner Teile durch den Riß hindurchtritt. Andererseits kann die Kontinuität des Bauchfelles dadurch eine Trennung erfahren, daß sich aus mitverletzten, klaffend bleibenden Gefäßen Blut unter das Bauchfell ergießt und daß das hierdurch erzeugte Hämatom, indem es sich stetig vergrößert, eine immer größere Spannung des serösen Überzuges und schließlich dessen Reißen nach sich zieht.

In Knauers Fall fand sich ein derartiges Hämatom und zwar von gewaltigem Umfange. Der untere Uterusabschnitt war längs durchtrennt, das Peritoneum dagegen quer und dazu auch noch an ganz anderer Stelle, nämlich in der Nähe der Symphyse — ein deutliches Zeichen für die sekundäre Entstehung dieses Risses.

Spontane Rupturen des Fundus uteri sind sehr selten. In Schröders Lehrbuch heißt es sogar, daß Risse in der sich kontrahierenden Muskulatur überhaupt nicht vorkämen, und in ähnlicher Weise spricht sich auch Veit aus. Versuche, die mit der Absicht unternommen worden sind, die Gebärmutter verstorbener Wöchnerinnen gewaltsam zu zerreißen, scheinen dies zu bestätigen. Mußte man sich doch davon überzeugen, daß hierzu eine ungeheure Kraft erforderlich ist. Rein mechanisch lassen sich dort Zerreißungen nicht erklären. Denn Rupturen entstehen immer auf der Höhe einer Wehe; hier indessen müßte man im Gegenteil als Zeitpunkt für die Entstehung die Wehenpause

annehmen, also den Augenblick, wo sich die Muskulatur im Stadium der Erschlaffung befindet, demnach relativ am schwächsten ist. Freilich sind einwandfreie Fälle von Zerreißungen des Fundus beschrieben worden. Wie wir oben gesehen haben, lassen sich diese aber befriedigend nur in der Weise deuten, daß man eine durch Gewebsveränderungen bedingte Prädisposition nachweist oder voraussetzt.

Eigene Fälle.

Es sei mir gestattet, im folgenden über 5 Fälle zu berichten, die in der hiesigen Kgl. Frauenklinik beobachtet wurden und im pathologischen Institut zur Autopsie kamen.

Fall I. 23jährige Erstgebärende K., Schwangerschaft normal. Die Geburt begann am Anfang des 10. Schwangerschaftsmonats. Wehen kräftig. Zweite Fußlage. Einige Zeit nach dem Blasensprung Wehen plötzlich schwächer. Die Hebamme stellte einen Vorfall des vorderen Fußes bei kleinhandtellergroßem Muttermunde fest und erbat poliklinische Hilfe. Bei Ankunft des Arztes hatten die Wehen bereits seit einiger Zeit aufgehört, angeblich unter dem Gefühl eines plötzlichen Ruckes im Leibe. Keine wesentliche Blutung nach außen. Es fand sich links ein tiefer, weit hinaufreichender Cervixriß. Das Kind wurde embryotomiert und die Perforation des nachfolgenden Kopfes ausgeführt. Das Kind, ein Mädchen, wog ohne Gehirn 2970 g. Überführung in die Klinik angeordnet. Dort alsbald nach Einlieferung, während der Operationsvorbereitungen, Exitus, 4 Stunden nach der Entbindung.

Sektion. In der Bauchhöhle stark gashaltige Därme und hämorrhagische, zum Teil weißliche Flocken enthaltende Flüssigkeit. Der Uterusfundus überragt die Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Magen und Colon transversum enorm aufgetrieben. Am Übergang des Colon transversum ins Colon descendens ist die Serosa in großer Ausdehnung diffus blutig dunkel verfärbt. Dünndarmschlingen haben stellenweise fleckweise getrübte Serosa. Überall starke Injektion der Gefäße, hier und da kleine Hämorrhagien. Uterusserosa allgemein glänzend, Fundus gerötet. Subperitoneales Bindegewebe im linken Hypochondrium vollständig mit Blut durchtränkt. Peritoneum parietale stark injiziert, durch geringe frische Auflagerungen getrübt.

In der Excavatio recto-uterina starke, peritoneale Injektion, kleine Auflagerungen; das ganze linke Ligamentum latum, das das Ovarium umgebende Bindegewebe sowie Tube und Ovarium selbst sind mit Blut durchtränkt. Ein breiter Streifen blutig injizierten Gewebes zieht vorn über den Uterus hinweg bis zum rechten Ligamentum rotundum.

Uterus: Auf der linken Seite vom Cervix ausgehender, tiefer, bis ins Corpus uteri reichender Riß. Die Muskulatur der Cervix und der Anfangsteil des Corpus ist blutdurchtränkt. Scheide unverletzt.

Blase: Schleimhaut, teilweise ödematös, zeigt eine Anzahl Hämorrhagien und nekrotische Stellen.

Magen, Leber, Pankreas ohne wesentliche Veränderungen.

Nieren: Linke Niere: Kapsel vollständig blutdurchtränkt, aus dem Ureter entleert sich beim Durchschneiden trübe Flüssigkeit. Niere blaß, stark gelb gefleckt, Ränder verschmälert. Nierenbecken erweitert. Rechte Niere: blutreicher, Zeichnung undeutlich, schmale Rinde, Nierenbecken stark erweitert. Kein Stein. Doppelter Ureter.

Herz: Linker Ventrikel hypertrophisch.

Lungen: Atelektase des linken Unterlappens.

Diagnose: Fissura permagna cervicis et corporis uteri. Haemorrhagia gravis et peritonealis et retroperitonealis. Haemorrhagiae in mucosam vesicae partim necroticam. Infiltratio haemorrhag. intestini coli transvers. Oligaemia acuta. Uterus puerperalis. Degeneratio adiposa ren. utriusque. Hypertrophia ventriculi sin. cordis. Atelektasis lobi infer. pulm. sin.

Todesursache: Peritonitis acuta, Anaemia acuta ex partu.

Epikrise: Es handelt sich hier um eine ausgedehnte, linksseitige Ruptur bei 2. Fußlage. Dadurch, daß sich bei vorgefallenem rechten Fuß der hintere fest gegen die Uteruswand stemmte, ist es wohl links zu einer Überdehnung und schließlich zur Ruptur gekommen. Ob gleichzeitig auch noch ein enges Becken vorhanden war, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Doch ist dies wohl, wie uns die Veränderungen an der Harnblase zeigen, als sehr wahrscheinlich anzunehmen: Das vorhandene Ödem, die Schleimhautblutungen und die partielle Schleimhautnekrose sind als Folgen eines länger wirkenden Druckes, vielleicht einer regulären Einklemmung der Portio durch den vorliegenden Kindesteil aufzufassen.

Da dieser Fall zu jenen selteneren gehört, wo schon bei Erstgebärenden eine Ruptur beobachtet wird, somit frühere Geburten als schädigendes Moment sich ausschalten lassen, lag es gewiß nahe, besondere Gewebsveränderungen dabei anzunehmen.

Die mikroskopische Untersuchung von Stückchen aus der Umgebung der Rupturstelle — Celloidinschnitte — hat in dieser Hinsicht jedoch nichts Positives ergeben. Einerseits sind die Muskelfasern gut entwickelt und frei ebenso sehr von Verfettungen oder Degenerationen hyaliner Art, als auch von Blutungen. Andererseits ist das elastische Gewebe — Oceinfärbung — reichlich vorhanden und hat normales Färbungsvermögen.

Fall 2. 30jährige Frau W., II-para. 1. Schädellage. Kind wahrscheinlich 2 Wochen übertragen. Erste Geburt im Hebammenlehrinstitut, genaueres nicht zu ermitteln.

Becken: Conjug. diagon. 11 cm. Sonnabend Nachmittag Aufnahme in die Klinik. In der Nacht von Sonntag zu Montag spontane Wehen. Der Muttermund eröffnet sich langsam. Abends Blasensprung. Untersuchung ergibt: Der Kopf steht auf dem Beckeneingang, kein Kontraktionsring, keine Anzeichen von Cervixdehnung. Kurze Zeit darauf kindliche Herztöne schlechter. Kind in Stirnlage. Muttermund verstreicht. Kindliche Herztöne sind nicht mehr zu hören. Daher Perforation. Die Austreibung soll den Naturkräften überlassen bleiben. Nach der Perforation nur noch kurze Zeit gute Wehen. Das Allgemeinbefinden der Frau verschlechtert sich zusehends: Hoher, jagender Puls, Erbrechen. Abdomen schmerzhaft. Bei der Palpation sind direkt unter den Bauchdecken Kindesteile zu tasten, das Corpus uteri liegt als kontrahierte Kugel gesondert daneben.

Laparotomie: Extraktion des Kindes. Peritoneum mit Meconium verschmiert, zahlreiche Stellen blutig imprägniert. Peritoneum der Blase von dem des Uterus getrennt. Querriß, darunter der Uterus längs gespalten bis fast an die Portio, oben bis zum inneren Muttermund. Naht, Tamponade. Ausspülung. Exitus $6^1/_2$ Stunden nach Beendigung der Operation.

Gewicht des perforierten Kindes 3150 g.

Sektion: Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Peritoneum sehr stark gerötet, mit lebhaft injizierten Gefäßen, mit graugelben, stellenweise dunkler gefärbten, schmierigen Auflagerungen bedeckt. Magen, Colon transversum und ein großer Teil der Dünndarmschlingen stark aufgebläht. Darmschlingen untereinander verklebt, die Verklebungen lassen sich ohne Mühe lösen. Serosa der Leber schmierig-eitrig belegt, ebenso die Serosa des Uterus. Im kleinen Becken und zwischen den einzelnen Darmschlingen befindet sich abgesackte, sehr übelriechende, eitrige Flüssigkeit, zum Teil mit Blut vermischt.

Uterus überragt die Symphyse um 15 cm. Er zeigt, entsprechend der Vorwölbung des Symphysenrandes und des oberen

horizontalen Schambeinastes, sowohl in der Mittellinie wie rechts und links davon deutliche, tiefe Einsenkungen, so daß die äußere Knochenform reliefartig am Uterus zu erkennen ist. Portio außerordentlich dünn und ausgezogen, die Muttermundlippen sind 4—4,5 cm lang, zungenförmig platt und 2—3 mm dick, blauschwarz verfärbt. An der Vorderwand der Cervix ein bis an die vordere Muttermundslippe herabreichender, 6 cm langer Riß, durch Katgut verschlossen. Länge des Uterus 21 cm, Länge der Cervix 6 cm, größte Breite 17 cm. Dicke der Muskulatur 2,5—5 cm. Muskulatur blaß. Innenfläche des Uterus graurötlich, mit weißgelben Fetzen und Flocken belegt.

Nieren: Blutungen im Nierenbecken, ebenso einige Blutungen in der Schleimhaut der vorderen Blasenwand.

Herz: ohne pathologischen Befund.

Lungen: ödematös.

Diagnose: Ruptura cervico-vaginalis uteri, Suggillationes subserosae uteri. Peritonitis recens. Pelvis angusta. Perihepatitis et Perigastritis purulenta. Haemorrhagiae vesic. urin. et pelv. ren. utriusque. Oedema pulm. utriusque.

Epikrise: Die Mechanik für das Zustandekommen dieser Ruptur ist ohne weiteres verständlich: Es liegt eine Beckenenge 1. Grades vor, bei der das räumliche Mißverhältnis noch dadurch verstärkt wurde, daß das Kind übertragen war. Begünstigend hat sicher auch noch die Änderung der Schädel- in Stirnlage eingewirkt. Vielleicht ist auch schon bei der ersten, offenbar schweren Geburt eine Dehnung des unteren Uterusabschnittes in mäßigem Grade vorhanden gewesen. Daß der Uterus lange und mit großer Kraft versucht hat, das Hindernis zu überwinden, zeigt uns seine Form, die das knöcherne Gerüst des Beckens in Relief wiedergibt, sowie die lange Ausziehung der Portio.

Mikroskopisch war in der Nähe der Rupturstelle und an dieser selbst eine ausgedehnte Verfettung der Muskulatur nachzuweisen, die sicher auch ein prädisponierendss Moment für die Zerreißung abgegeben hat. Sie als physiologisch aufzufassen ist deshalb wohl nicht angängig, weil der Tod bereits wenige Stunden nach der Entbindung eintrat. Die elastischen Fasern boten keinerlei Abweichungen dar.

Fall 3. Frau W., 39 Jahre alt, XI-para. Erste bis dritte Geburt normal, ebenso siebente bis zehnte, vierte Geburt: 3 vergebliche Zangenversuche, dann spontan. Fünfte: Querlage, Wendung. Sechste: Gesichtslage. Als Kind Rhachitis, hat erst mit $2^1/_2$ Jahren laufen gelernt.

Befund bei der Aufnahme: Fundus uteri steht 3 Querfinger unterhalb des Schwertfortsatzes; Rücken des Kindes links. Herztöne links zu hören, 160 in der Minute. Kopf auf das rechte Darmbein abgewichen. Kind sehr leicht beweglich.

Beckenmaße: Distantia spinarum 22 cm, Distantia cristarum 26 cm, Conjugata externa 17 cm, Conjugata diagonalis $10^1/_2$ cm. Muttermund für 1 Finger durchgängig. Cervix noch etwas erhalten. Am 13. April $11^1/_2$ Uhr vormittags bei schnellem Laufen Blasensprung ohne voraufgegangene Wehen. Es floß viel Fruchtwasser ab. Wehen bis zum Nachmittag nur schwach. Abends gute Wehen, Kind in Schädellage. Cervix gedehnt. Herztöne dauernd gut. 11 Uhr nachts: Impressionsversuch in Narkose am vorangehenden Kopf mißlingt, ebenso muß von einer vorsichtig versuchten Wendung sofort wieder Abstand genommen werden. Wehen vor der Narkose stürmisch, jetzt weniger kräftig. 14. April: $1^3/_4$ Uhr morgens plötzlicher Aufschrei der Frau mit schneidendem Schmerz unterhalb des Nabels. Geringer Blutabgang. Befund: Rechts unter dem Rippenbogen ist der Kopf zu fühlen, dann folgt eine Zone mit Darmschall. Fundus uteri in Nabelhöhe. Sofortige Laparotomie: In Narkose sind Kopf und kleine Teile unter den Bauchdecken zu fühlen. Kind tot, 4360 g schwer, befindet sich in toto in der Bauchhöhle, ebenso die Placenta. Querriß des Uterus vom linken Ligamentum rotundum bis zum rechten, sich über den Blasenscheitel am Ligamentum rotundum rechtwinklig in die Höhe wendend. Naht, Ausspülung mit 12—14 l Sodalösung. 28 Stunden später Exitus.

Sektion: Herz, Lungen, Halsorgane, Gehirn ohne Besonderheiten.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle ist das Peritoneum insgesamt außerordentlich stark gerötet. Gefäße ad maximum injiziert, Dünndarmschlingen gebläht. Uterus, fast mannskopfgroß, füllt das kleine Becken vollkommen aus, der Fundus überragt die Verbindungslinie der Darmbeinstacheln um 2 cm. Uterusserosa besonders stark gerötet, zeigt hier und da vereinzelte Fibrinflöckchen und größere flächenhafte, fibrinöse Beschläge. Die angelagerten Dünndarmschlingen sind unter sich, mit dem Uterus und der Bauchwand leicht verklebt.

Leber, Nieren, Magen, Darm ohne wesentliche Veränderungen.

Uterus: An der Vorderwand hinter der Symphyse oberhalb der Blase ein querverlaufender, durch Katgut vereinigter Riß von 12 cm Länge, rechts bis tief ins Parametrium reichend. Von seinem rechten Ende geht rechtwinklig nach oben, entlang dem Ligamentum rotundum, ein zweiter, 5 cm langer Riß ab.

Am Übergang des rechten Parametriums in die Uteruswand ist die Serosa abgelöst, man kann unter ihr $1^1/_2$ cm allseitig vordringen.

Äußere Uterusmaße: Breite (Tubenecken) 13 cm, Länge 23 cm, größte Dicke 12 cm.

Im Fundus geringe Eihautreste, sehr reichliche Blutcoagula; Schleimhaut normal, Wand 4—6 cm stark. In der Cervix dagegen ist die Wand außerordentlich dünn, kaum 3 mm, meist nur $1^1/_2$—2 mm dick. In der Cervix, 3 cm unterhalb des inneren Muttermundes, tiefer Riß in der Muskulatur, Wände des Risses zackig, stellenweise sind 2—3 cm lange, zottige Muskelfetzen über den Defekt hinübergelagert oder hängen lappenförmig vom oberen Cervixrande herab. Äußere Muttermundslippe sehr flach, enthält zahlreiche kleine Cysten.

Scheiden, Tuben, Ovarien bieten nichts Besonderes.

Beckenmaße: Conjugata vera $8^1/_2$ cm, Conjugata diagonalis 11 cm, Querdurchmesser 13 cm.

Diagnose: Ruptura uteri cervicalis. Peritonitis fibrino-purulenta. Pelvis angusta. Oligaemia gravis. Oedema pulmon.

Todesursache: Peritonitis fibrino-purulenta recens.

Epikrise: Auch hier ist das im geraden Durchmesser ziemlich stark verengte Becken bei gleichzeitig vorhandenem, großen Kind als die wesentliche Ursache für das Entstehen der sehr schweren Zerreißung anzusehen. Die zahlreichen früheren, zum Teil schwierigen Geburten haben den unteren Uterusabschnitt geschädigt und damit eine Prädisposition geschaffen. Gröbere Veränderungen, Narben oder dergleichen waren allerdings nicht zu bemerken.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden ebenfalls wieder Stücke aus der Rupturstelle und deren Umgebung entnommen und davon Celluloidinschnitte angefertigt. Es fanden sich keinerlei fettige oder hyaline Degenerationen, ebensowenig Veränderungen an der Elastika, wohl aber ausgedehnte, zum Teil herdförmige, zum Teil sich über weite Partien erstreckende Blutungen in der Muskularis und zwar in allen Schichten, nach der Mukosa zu zahlreicher als in den peripheren Schichten. Das Entstehen dieser Hämorrhagien ist die Folge einer länger dauernden Gewalteinwirkung bei der Geburt. Zeitlich dürfte es dem Zustandekommen der Zerreißung wohl unmittelbar vorausgehen. Jedenfalls sind solche Blutungen dazu angetan, das Entstehen von Rupturen zu beschleunigen, indem sie die an und für sich schon morschen Fasern der Muskulatur auseinandertreiben und so eine neue Schädigung verursachen.

Fall 4. Frau Wk., 38 Jahr alt, VI-para, 1. Schädellage. Über die früheren Geburten ist nichts Genaueres bekannt.

Nach ungestörtem Verlauf der Eröffnungsperiode wurde die poliklinische Hilfe wegen Nabelschnurvorfalles angerufen. Der Arzt findet eine ganz anämische, fast moribund aussehende Frau vor. Facies hippocratica. Unruhiges Wesen, aufgetriebener, druckempfindlicher Leib. Bei vorsichtigem Betasten ist rechts, noch etwas über Nabelhöhe hinaufreichend, eine kugelige Resistenz zu fühlen, die als Uteruskörper angesprochen wird. Der kindliche Kopf liegt auf der linken Darmbeinschaufel, der Kindskörper quer. Diagnose: Uterusruptur. Von der inneren Untersuchung wird wegen der Gefahr einer Infektion abgesehen. Transport in die Klinik. Unterwegs sichtlicher Verfall, mäßige Blutung. Keine Wehen.

Alsbald Laparotomie: Großer, linksseitiger Riß, links großes Hämatom. Extraktion des Kindes und der Placenta. Ligatur der Uterina, Naht. Ausspülung. Subkutane Infusion. Kampfer usw. $^3/_4$ Stunden darauf Exitus.

Sektion: Herz: Muskulatur blaß, Klappen intakt; im rechten Ventrikel hellrotes, schaumiges Blut.

Lungen: ohne pathologischen Befund, nur etwas ödematös.

Peritoneum: feucht, glänzend, in seinem parietalen Teile an der vorderen Bauchwand, besonders links, tief hämorrhagisch infiltriert. Im kleinen Becken ist das ganze Peritoneum dunkelschwarzrot, ebenso im Cavum vesico-uterinum. Peritonealnaht quer über den Uterus, 2 Querfinger rechts von der Mittellinie beginnend bis 2 Querfinger über das linke Ligamentum rotundum hinaus. Der Riß sitzt zum Teil an der Umschlagstelle auf die Blase, ferner im linken Ligamentum latum und an der linken Bauchwand.

Uterus: 23 cm lang, 18 cm breit (Außenmaße), Wanddicke 3 cm. In der Cervix, auf der linken Seite etwa in der Mitte am Orificium externum beginnend und von dort schräg nach außen aufwärts steigend, ein 11 cm langer und 5 cm breiter Riß, Ränder zerfetzt, hämorrhagisch infiltriert. Durch diesen Riß kommt man in eine kindskopfgroße Höhle, die zwischen den auseinandergedrängten Blättern des Ligamentum latum gelegen ist. Wand stark hämorrhagisch infiltriert. Der Riß in der Muskulatur geht im Cervixabschnitt nicht so weit wie derjenige des Peritoneums. Dieses ist von der Muskulatur abgerissen, so daß eine 5 cm tiefe Tasche gebildet wird, in die man bequem 4 Finger legen kann. Auch der obere Vaginalabschnitt ist links etwas unterminiert. Am Rande des äußeren Muttermundes zahlreiche Ovula Nabothi. Die Innenfläche des Uterus bildet eine glatte Ulcerationsfläche.

Tuben, Darm, Magen, Leber ohne Besonderheiten. Im linken Ovarium ein haselnußgroßes Corpus luteum.

Arteria und Vena uterina nach klinischer Angabe oft unterbunden.

Diagnose: Ruptura cervicis uteri later. sin. Ruptura peritonei et arteriae et venae uterinae ibidem. Aër in ventriculo dextr. cordis (?) Oligaemia gravis. Corpus luteum ovarii sin. Bronchitis catarrhalis. Oedema pulmon.

Todesursache: Haemorrhagia permagna ex partu.

Epikrise: Hier sitzt die Ruptur entsprechend der Lage des Hinterhauptes auf der linken Seite der Cervix. Eine gleichzeitige Verletzung der a. und v. uterina hatte zur Bildung eines großen Hämatoms im Ligamentum latum geführt und sekundär zum Zerreißen des Peritoneums. Der starke Blutverlust führte den letalen Ausgang herbei, vielleicht ist auch noch Luftaspiration von der eröffneten Vena uterina aus hierfür mit in Frage zu ziehen. Interessant ist der mikroskopische Befund: Es waren mäßig viel intrafibrilläre Fetteinlagerungen nachzuweisen. Obwohl diese in einem für die Ruptur begünstigenden Sinne gewirkt haben mögen, sind sie allerdings kaum als ausreichend für deren alleinige Erklärung anzusehen. Die Muskelfasern selbst sind gut ausgebildet, an der elastischen Schicht ist bei Unnascher Orceinfärbung nichts Pathologisches zu bemerken.

Fall 5. 38jährige Frau M., VIII-para, 1. Schädellage. Bezüglich des Verlaufes der früheren Geburten ist nichts bekannt. — Während der Austreibungsperiode plötzlicher, reißender Schmerz im Unterleib und mäßig starke Blutung. Keine Wehen mehr. Der hinzugerufene Arzt der Poliklinik trifft eine sehr schwache, stark anämische Frau an. Diagnose: Uterusruptur. Überführung in die Klinik.

Laparotomie: Kind zum größten Teil in der Bauchhöhle. Extraktion des Kindes und der Placenta. Kind tot, 3360 g schwer. Ausgedehnter Riß in der Cervix rechts, bis in den Fundus hinaufreichend; Serosa weithin abgelöst. Naht. Noch vor Beendigung der Operation Exitus letalis.

Sektion: Lungen: Ödem, besonders im rechten Oberlappen.

Herz: Nach Abbinden der Gefäße an der Herzbasis wird das ganze Organ unter Wasser eröffnet; man sieht nirgends Luftblasen emporsteigen. Rechter Ventrikel leicht dilatiert, Muskulatur blaß.

Bauchhöhle: Darmschlingen etwas gebläht, belegt mit schmierig-gelblichen Massen, die sich leicht hin und her bewegen lassen (Meconium), Peritoneum parietale überall stark gerötet, mit einzelnen punktförmigen Blutungen. Weniger starke Rötung des Peritoneum viscerale. In der Beckenhöhle, sowie in der Leber- und Milzgegend etwa je 15—20 ccm dunkelbrauner Flüssigkeit. In der linken Bauchseite schimmert eine bläulichrote Masse durch das Peritoneum hindurch und zwar vom Uterus an bis zum vorderen Rand der Symphyse. Uterus steht handbreit über das große Becken hinaus, schlaff. Von der linken Uteruskante geht ein Riß nach der linken Bauchseite zu, der gestreckt 8 cm lang ist, durch Catgut vereinigt.

Blase: An der Hinterwand ist die Schleimhaut in Markstückgröße leicht blutig infiltriert.

Leber, Magen ohne Besonderheiten.

Milz vergrößert, sehr schlaff.

Uterus: Aufgeschnitten 23 cm lang, Querdurchmesser $14^1/_2$ cm, größte Wandstärke $2^1/_2$ cm.

Die ganze Innenfläche ist eine Wundfläche, zahlreiche Coagula. Auf der linken Uterusseite, in der Cervix und dem unteren Teile des Corpus ein durch Naht verschlossener, 13 cm langer Riß. Portio nicht mit durchgerissen. Es stehen unten etwa noch $1^1/_2$ cm Uteruswand bis zum äußeren Muttermund. Nach Durchtrennung der Nähte sieht man eine kindskopfgroße Höhle, die nach abwärts etwa noch 2 cm weit auf den oberen Vaginalabschnitt reicht. Cervix etwas unterminiert, hinten etwa auf eine Strecke von 2 cm. Nach oben hört die Höhle mit dem oberen Winkel des Risses auf. Placentarstelle an der Vorderfläche des Fundus. Im linken Ovarium ein kaum erbsengroßes corpus luteum.

Tuben ohne Veränderungen.

Beckenmaße: Conjugata vera 10,2 cm. Conjugata diagon. 12 cm, Querdurchmesser 13 cm.

Diagnose: Ruptura magna cervicis et corporis uteri lateris sin. Ruptura peritonei ibidem. Sanguis et meconium in abdomine. Hyperaemia et nonnullae haemorrhagiae peritonei. Oligaemia gravis. Corpus luteum ovarii sin. Dilatatio ventriculi cordis dext. levis. Oedema lob. sup. pulm. dext. Tumor lienis chronic.

Todesursache: Oligaemia acuta.

Epikrise: Auch hier ist das räumliche Mißverhältnis, bedingt durch ein mäßig verengtes Becken, das Ausschlaggebende gewesen. Der verschiedene Verlauf der Risse im

Uterus und Peritoneum bestätigt von Neuem die oben entwickelte Ansicht von der sekundären Entstehung der kompletten Rupturen. Mit großer Wahrscheinlichkeit hatten frühere Geburten den unteren Uterusabschnitt bereits stark in Mitleidenschaft gezogen.

Mikroskopisch wiesen Muskulatur, Bindegewebe und elastische Faserschicht vollkommen normale Struktur auf.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse, welche die vorstehenden 5 Fälle geliefert haben, führen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Bei sämtlichen 5 frisch Entbundenen handelte es sich um Rupturen an typischer Stelle, nämlich im unteren Uterusabschnitt.

Nur in Fall 1 betraf die Zerreißung eine Erstgebärende, die anderen 4 Frauen waren durchweg Mehrgebärende.

Bei dreien der letzteren (No. 2, 3, 5) lag Beckenverengung vor, darunter waren 2 (No. 2 und 3), wo diese mit übermäßig großem Umfange des Kindes verbunden war. In Fall 1 fehlten zwar bestimmtere Angaben über die Beckenverhältnisse, doch lassen die an der Blase nachgewiesenen Veränderungen — Ödem, begleitet teils von Blutungen, teils von partieller Nekrose der Schleimhaut — den Schluß zu, daß höchst wahrscheinlich auch hier ein enges Becken vorgelegen hat.

Pathologische Lagen des Kindes fanden sich 3mal: Bei No. 1 eine 2. Fußlage mit Vorfall des rechten Fußes, bei No. 2 eine Stirnlage, die sich im Verlaufe der Geburt aus einer 1. Schädellage gebildet hatte, bei No. 3 eine 1. Schädellage mit Abweichen des Kopfes auf die rechte Darmbeinschaufel.

Von dem Gewebe des Uterus wurden in allen 5 Fällen mikroskopische Präparate angefertigt, nachdem ich Stücke aus der Rupturstelle und deren Umgebung entnommen und in Celloidin eingebettet hatte. Die Untersuchung stieß insofern auf Hindernisse, als die Präparate, aus der Zeit von

1894 bis 1904 stammend, schon jahrelang teils in Alkohol, teils in Kayserlingscher Flüssigkeit gelegen hatten. So ist es denn wohl möglich, daß der mehrfach negative Ausfall der histologischen Prüfung zu einem gewissen Teile diesem Umstand zuzuschreiben ist.

Ein Mal fanden sich ausgedehnte Blutungen in der Muskulatur des Uterus (No. 3). Im 2. Falle war reichliche Verfettung der glatten Muskelfasern einwandfrei nachzuweisen. Die mäßige Menge intrafibrillärer Fetteinlagerungen, die ich bei No. 4 gefunden habe, möchte ich nur als begünstigend, nicht aber als allein ausschlaggebend für das Zustandekommen der Ruptur erachten, obwohl die Krankengeschichte keinen Anhalt dafür gewährt, daß irgend welches mechanische Moment als Ursache dafür anzusehen sei.

Zwei Mal (Fall 1 und 5) ließ das histologische Bild überhaupt nichts Pathologisches entdecken. Was schließlich das elastische Gewebe anbetrifft, so bot es in allen Fällen keinerlei Abweichungen von der Norm dar.

Im Hinblick hierauf komme ich zu dem Schluß: Für das Entstehen der spontanen Rupturen des Uterus während der Geburt sind im allgemeinen mechanische Faktoren das Wesentliche. Jedoch können Gewebsveränderungen selbst leichterer Art sehr wohl, sei es unterstützend, sei es prädisponierend, einwirken. In allen einschlägigen Fällen ist daher eine genaue, histologische Untersuchung und zwar möglichst frischer Präparate wünschenswert.

Wenn hingegen mechanisch bedeutsame Momente für das Zustandekommen der Zerreißung fehlen oder zu deren befriedigender Erklärung nicht hinreichen, so ist eine mikroskopische Untersuchung des Uterusgewebes in der Nachbarschaft des Rißgebietes unbedingt erforderlich. Indessen ist dann nur schweren, pathologischen Veränderungen ein ausschlaggebender Wert beizumessen, mögen nun Entzündungen, Blutungen, Verfettungen oder Anomalien des elastischen Gewebes nachgewiesen worden sein.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Ponfick, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials, Herrn Geheimrat Küstner für Überlassung der zugehörigen Krankengeschichten, sowie Herrn Professor Winkler für die liebenswürdige Unterstützung, besonders auch bei Anfertigung und Durchsicht der mikroskopischen Präparate, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Aschoff, Das untere Uterinsegment. Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. LVIII Heft 2 und Monatsschr. für Geb. und Gyn., Bd. XXIV Heft 5.

Bandl, Über Ruptur der Gebärmutter und ihre Mechanik. Wien, Czermak, 1875.

Bayer, H., Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Gebärmutter. Freunds Gynäkolog. Klinik. Bd. I. Straßburg, 1885.

Blind, Beitrag zur Ätiologie der Uterusruptur. Diss. inaug. Straßburg, 1892.

Braun v. Fernwald, Über Uterusruptur. Wien. 1894.

Buchstab, Das elastische Gewebe in den Eileitern der Frauen in normalem und pathologischem Zustande. Zentr. für Gyn. 1897, No. 28.

Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 3. Aufl., 1905.

Cristofoletti, Ein Fall von Uterusruptur. Zentr. für Gyn. 1906, No. 9 S. 279.

Czyzewicz, Ein Fall von spontaner Uterusruptur bei stehender Fruchtblase. Zentr. für Gyn. 1905. No. 44 S. 1349.

Deckner, Über Uterusruptur. Diss. inaug. Königsberg, 1898.

Dietrich, Vier Fälle von perforierender Uterusruptur. Diss. inaug. Berlin, 1906.

v. Dittel, Zur Uterusruptur. Archiv für Gyn. Bd. 44 (1893) S. 393.

Dührssen, Beitrag zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Portio vaginalis uteri. Archiv für Gyn. Bd. 41 (1891).

Eckstein, Die erste Spontanruptur des graviden Uterus im Bereich der alten Kaiserschnittnarbe nach querem Fundalschnitt nach Fritsch. Zentr. für Gyn. 1904. Bd. 44 S. 1302.

Fehling, Über Uterusruptur. Samml. klin. Vortr. N. F., No. 54.

Ferroni, Contributo allo studio patogenetico della rottura spontanee dell'utero in gravidanza. Ref. Frommels Jahresberichte 1905.

Frank, Über Uterusruptur. Gesellsch. für Geb. und Gyn. Cöln, 13. V. 1904. Ref. Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. XXI, Heft 3 S. 411.

Freund, H. W., Die Mechanik und Therapie der Uterus- und Scheidengewölberisse. Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. 23, Heft 2.

Füth, Zur Kasuistik und Ätiologie der Uterusruptur. Zentr. für Gyn. 1903, No. 9.

Gebhard, Patholog. Anatomie der weiblichen Sexualorgane. 1899.

Goldner, Dehnung des unteren Uterinsegments bei stehender Blase, ein Beitrag zur Ätiologie der Uterusrupturen. Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. XVIII, S. 491.

Henderson, Ruptura uteri am Fundus. Zentr. für Gyn. 1889, S. 706.

Heydrich, Ein Fall von spontaner Uterusruptur. Zentr. für Gyn. 1897, No. 20.

Hofmeier, Über Kontraktionsverhältnisse des kreißenden Uterus und ihre eventuelle Behandlung. Zeitschr. für Geb. und Gyn. No. 6, S. 139.

— Zur Ätiologie der Uterusrupturen. Zentr. für Gyn. 1881. S. 619 und 621.

Hönck, Seltener Fall von Gebärmutterzerreißung. Münch. med. Wochenschr. 1904, No. 18.

Jacobi, Kasuistische Mitteilungen über einige seltenere Fälle von Zerreißung.

Ivanoff, Etiologie, Prophylaxe et traitement des ruptures de l'utérus pendant les couches. Ann. de Gyn. Mai 1903. Ref. Frommels Jahrbücher, 1903.

Knauer, Einige seltenere Fälle von Gebärmutterzerreißung mit besonderer Berücksichtigung der Mechanik der Zerreißung. Monatsschr. für Geb. und Gyn., Bd. XVII, und Zentr. für Gyn., 1903, No. 21.

Koblanck, Beitrag zur Lehre von der Uterusruptur. Stuttgart, F. Enke. 1895.

Kolaczek, Über die Uterusruptur, Ergebnisse der Forschungen der letzten 7 Jahre. Diss. inaug. Breslau, 1903.

Krukenberg, Beiträge zur Kaiserschnittfrage. Archiv für Gyn. Bd. XXVIII, 1888.

Kworostansky, Über Anatomie und Pathologie der Placenta. Syncitium im schwang. Uterus. Wirkung der Herz- und Nierenkrankheiten auf die Muskulatur und Placenta. Atonie des Uterus, Placentaradhärenz, Uterusruptur. Archiv für Gyn. Bd. LXX, S. 113.

Labhardt, Über Uterusrupturen in Narben von früheren Geburten. Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. LIII, S. 478.
Lea, Fall von Uterusruptur. Geb.-Gyn. Gesellsch. Nord-England. Lancet. 1904, Oct. 29 und Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. XXI, S. 121.
Ludwig, Ein Fall von inkompleter Uterusruptur bei Placenta praevia. Geb. Gesellsch. Wien, 15. II. 1898. Ref. Zentr. für Gyn. 1898, No. 19 S. 512.
Meurer, Spontane Uterusruptur. Niederl. gyn. Gesellsch., 18. I. 1903. Zentralbl. für Gyn. 1903, No. 20 S. 610.
Orthmann, Zur Ruptura uteri. Monatsschr. für Geb. und Gyn. Bd. VII, Heft 4 (1898).
Peham, Über Uterusruptur in Narben. Geb.-Gyn. Gesellsch. Wien, 12. II. und 12. III. 01. Zentr. für Gyn. 1902, S. 87.
Poroschin, Zur Ätiologie der spontanen Uterusrupturen während der Schwangerschaft und Geburt. Zentr. für Gyn. 1898. No. 7.
Pusch, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Uterusruptur. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medizin. Bd. XXX, Heft 2.
Sänger, Über Ruptura uteri. Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Gyn., Wien 1895. VI, 1895. Ref. Zentr. für Gyn. 1895.
Simpson, Glasgow. med. Journ., 1866. Ref. Zentr. für Gyn. 1881, S. 621.
Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1877.
Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe. Bonn, 1891. 11. Aufl.
Schuchard, Schwierigkeit der Diagnose und Häufigkeit der Uterusruptur bei fötaler Hydrocephalie. Diss. inaug. Berlin, 1884.
Thomson und Schwarz, Zur spontanen Uterusruptur. Zentr. für Gyn. 1899, No. 28.
Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 9. Aufl., 1898.
Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1892.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 5

Mechanik der Uterusrupturen:

I. Allgemeiner Teil 7

II. Mechanik im Besonderen: Einzelne mechanisch bedeutsame Faktoren 12

Seltenere Arten von Uterusrupturen und ihre Mechanik 17

Ätiologie der Uterusruptur 19

I. Quantitative Gewebsveränderungen 20

II. Qualitative Gewebsveränderungen 24

Sitz der Rupturstelle, Entstehung der Rupturen 30

Eigene Fälle 34

Zusammenfassung 43

Literaturverzeichnis 46

Lebenslauf.

Ich, Alfred Häfner, bin am 29. Mai 1884 zu Breslau als Sohn des Maurermeisters Heinrich Häfner und seiner Ehefrau Marie geb. Hähndel geboren. Ich bin preußischer Staatsangehöriger evangelischen Glaubens. Vom Jahre 1891 an besuchte ich das Kgl. König Wilhelms-Gymnasium in Breslau, das ich 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich widmete mich hierauf dem Studium der Medizin, dem ich während 9 Semestern in Breslau, im 8. Semester in München obgelegen habe. Während meines 6. Semesters (vom 1. Oktober 1905 bis 1. April 1906) diente ich als Einjährig-Freiwilliger beim Grenadier-Regiment König Friedrich III. (2. Schles. No. 11). Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 20. Juli 1905, das Staatsexamen habe ich am 29. Juni 1908 beendet. Darauf war ich als Medizinalpraktikant vom 9. Juli 1908 bis zum 1. Juni 1909 an der Inneren Abteilung A. des Allerheiligen-Hospitales zu Breslau unter Professor Stern beschäftigt, während des Restes meines praktischen Jahres im Augustahospital zu Breslau (Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. Goebel). Am 9. Juli 1909 erhielt ich die Approbation als Arzt und bin seit diesem Tage als Assistenzarzt am Augustahospital-Breslau tätig.

Als Student besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Dozenten, denen ich allen zu großem Danke verpflichtet bin:

v. Angerer, Anschütz, Bezold †, Brefeld, H. Cohn †, A. Czerny, Dienst, Filehne, Flügge, Garrè, Hasse, Hannes, Hinsberg, Hürthle, Kraepelin, P. Krause, Kükenthal, Küstner, Küttner, Ladenburg, Lesser, Fr. Müller, Neisser, Neumayer, Peter, Ponfick, Posselt, Rieder, Röhmann, Salzer, Schaper †, Schmitt, R. Stern, v. Strümpell, Uhthoff, v. Winckel, Winkler.